



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de espécies pecuárias

Sara Ramos Bilo

Orientação: Professora Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

Coorientação: Doutor Angel Luís Madruga Blanco

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2017



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica de espécies pecuárias

Sara Ramos Bilo

Orientação: Professora Doutora Elisa Maria Varela Bettencourt

Coorientação: Doutor Angel Luís Madruga Blanco

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de estágio

Évora, 2017

Agradecimentos

À Professora Elisa Bettencourt, por todos os conhecimentos que me transmitiu, pelo apoio e pela paciência.

Ao Dr. Madruga, meu coorientador de estágio, e a toda a equipa na NUTERSA, agradeço por tudo aquilo que me ensinaram e também pelos bons momentos.

Ao Juan, por me ter ajudado e apoiado com seus conhecimentos e vasta experiência na clínica e produção de suínos.

À família Bravo, por me ter ensinado tanto sobre suínos e, acima de tudo, a aprender a gostar deles.

À Yaqui e ao Angel, por toda e tanta ajuda.

À minha família, por estar sempre ao meu lado.

Aos que sempre acreditaram em mim...

E à minha mãe,

Obrigada.

Resumo

O presente relatório descreve as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, no âmbito da profilaxia e clínica de espécies pecuárias na província de Salamanca, Espanha.

Tendo em consideração a importância da produção de suíno ibérico em Espanha, realizou-se uma revisão bibliográfica sobre as doenças de maior relevância nesta espécie e, através da análise de alguns casos clínicos assistidos, verificou-se como doenças com baixa taxa de mortalidade podem provocar grandes perdas económicas ao produtor pela diminuição do ganho médio de peso. De forma a evitar estas situações é de vital importância a prevenção, tanto através de profilaxia médica como da implementação de medidas de biossegurança. Nem sempre é fácil controlar fatores predisponentes à infeção dos animais na produção em extensivo, no entanto, ao contrário do que se possa pensar, a industrialização também pode ser crítica quando não se realiza um manejo adequado.

Palavras-chave: clínica de espécies pecuárias; suíno ibérico; ganho médio de peso; prevenção; profilaxia médica; biossegurança.

Abstract

Clinic of livestock species

This report describes the activities carried out during the internship of the Integrated Master in Veterinary Medicine, in the field of prophylaxis and clinical management of livestock species in the province of Salamanca, Spain.

Taking into account the importance of Iberian pig production in Spain, a literature review was carried out on the most relevant diseases in this species and, through the analysis of some assisted clinical cases, it was verified that diseases with low mortality rate can cause losses to the producer due to the decrease in the average weight gain. In order to avoid these situations, prevention is vital, both through medical prophylaxis and the implementation of biosafety measures. It is not always easy to control predisposing factors to the infection of animals in extensive production; however, contrary to what one might think, industrialization can also be critical when adequate management is not performed.

Keywords: clinic of livestock species; Iberian pig; average weight gain; prevention; medical prophylaxis; biosafety.

Índice geral

Agradecimentos	I
Resumo	II
Abstract.....	III
Índice geral	IV
Índice de figuras	XII
Índice de gráficos.....	XIV
Índice de tabelas	XV
Lista de abreviaturas	XVII
1.Introdução	1
1.1.Descrição do local de estágio	1
1.2.Caracterização da região de Salamanca.....	2
2.Casística.....	3
2.1.Medicina preventiva	3
2.1.1.Ações profiláticas em suínos	4
2.1.1.1.Plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky.....	7
2.1.2.Ações profiláticas em bovinos.....	10
2.1.3.Ações profiláticas em pequenos ruminantes	12
2.2.Controlo reprodutivo	12
2.2.1.Controlo reprodutivo em suínos	12
2.2.2.Controlo reprodutivo em bovinos.....	13
2.3.Patologia clínica	14
2.3.1.Clínica de bovinos	15
2.3.1.1.Sistema reprodutor.....	15
2.3.1.2.Neonatologia.....	19
2.3.1.3.Sistema respiratório.....	22
2.3.1.4.Sistema digestivo.....	22

2.3.1.5.Sistema musculoesquelético.....	25
2.3.1.6.Pele e anexos.....	26
2.3.1.7.Outros casos.....	27
2.3.1.8.Necropsias.....	28
2.3.2.Clínica de suínos.....	29
2.3.2.1.Neonatologia.....	29
2.3.2.2.Sistema reprodutor.....	30
2.3.2.3.Sistema respiratório.....	31
2.3.2.4.Sistema digestivo.....	32
2.3.2.5.Pele e anexos.....	34
2.3.2.7.Necropsias.....	34
2.3.2.8.Exames complementares.....	36
3.Revisão bibliográfica.....	38
3.1.Apresentação do trabalho	38
3.2.Objetivos.....	40
3.3.A raça ibérica	41
3.4.Censo porcino	42
3.4.1.Evolução do censo de suíno ibérico em Espanha	42
3.4.2.% de número de porcino ibérico por regiões produtoras.....	42
3.5.Os recursos naturais do montado: pastos e bolotas	43
3.6.Sistemas de produção	44
3.7.Definição de saúde e doença	46
3.8.Causas das doenças.....	47
3.9.Transmissão das doenças	47
3.10.Manifestação da doença.....	48
3.11.Biossegurança	48
3.11.1.Medidas de biossegurança gerais em explorações de produção de suínos..	49
3.12.Doenças víricas mais frequentes em suínos	52

3.12.1.Influenza	52
3.12.1.1.Etiologia e epidemiologia.....	52
3.12.1.2.Sinais clínicos.....	52
3.12.1.3.Diagnóstico.....	53
3.12.2.Parvovirose suína.....	53
3.12.2.1.Etiologia e epidemiologia.....	53
3.12.2.2.Sinais clínicos.....	53
3.12.2.3.Diagnóstico.....	54
3.12.3.Síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS).....	54
3.12.3.1.Etiologia e epidemiologia.....	54
3.12.3.2.Sinais clínicos.....	54
3.12.3.3.Diagnóstico.....	55
3.12.4.Circovirose	56
3.12.4.1.Etiologia e epidemiologia.....	56
3.12.4.2.Sinais clínicos.....	57
3.12.4.3.Diagnóstico.....	57
3.13.Doenças bacterianas mais frequentes em suínos	58
3.13.1.Mal rubro	58
3.13.1.1.Etiologia e epidemiologia.....	58
3.13.1.2.Sinais clínicos.....	58
3.13.1.3.Diagnóstico.....	59
3.13.2.Leptospirose	60
3.13.2.1.Etiologia e epidemiologia.....	60
3.13.2.2.Sinais clínicos.....	60
3.13.2.3.Diagnóstico.....	61
3.13.3.Colibacilose	61
3.13.3.1.Etiologia e epidemiologia.....	61
3.13.3.2.Sinais clínicos.....	62
3.13.3.3.Diagnóstico.....	62
3.13.4.Doença dos edemas	63

3.13.4.1.Etiologia e epidemiologia.....	63
3.13.4.2.Sinaiis clínicos.....	63
3.13.4.3.Diagnóstico.....	64
3.13.5.Clostridiose.....	64
3.13.5.1.Etiologia e epidemiologia.....	64
3.13.5.2.Sinaiis clínicos.....	64
3.13.5.3.Diagnóstico.....	65
3.13.6.Estreptococose	65
3.13.6.1.Etiologia e epidemiologia.....	65
3.13.6.2.Sinaiis clínicos.....	66
3.13.6.3.Diagnóstico.....	66
3.13.7.Epidermatite exsudativa (Greasy Pig Disease).....	66
3.13.7.1.Etiologia e epidemiologia.....	66
3.13.7.2.Sinaiis clínicos.....	67
3.13.7.3.Diagnóstico.....	67
3.13.8.Doença de Glasser	68
3.13.8.1.Etiologia e epidemiologia.....	68
3.13.8.2.Sinaiis clínicos.....	68
3.13.8.3.Diagnóstico.....	68
3.13.9.Disenteria suína	69
3.13.9.1.Etiologia e epidemiologia.....	69
3.13.9.2.Sinaiis clínicos.....	70
3.13.9.3.Diagnóstico.....	70
3.13.10.Pneumonia enzoótica.....	70
3.13.10.1.Etiologia e epidemiologia.....	70
3.13.10.2.Sinaiis clínicos.....	71
3.13.10.3.Diagnóstico.....	71
3.13.11.Artrite micoplasmática.....	72
3.13.11.1.Etiologia e epidemiologia.....	72
3.13.11.2.Sinaiis clínicos.....	72
3.13.11.3.Diagnóstico.....	72

3.13.12. Infecção por <i>Mycoplasma suis</i>	72
3.13.12.1. Etiologia e epidemiologia.....	72
3.13.12.2. Sinais clínicos.....	73
3.13.12.3. Diagnóstico.....	73
3.13.13. Pasteurelose	73
3.13.13.1. Etiologia e epidemiologia.....	73
3.13.13.2. Sinais clínicos.....	74
3.13.13.3. Diagnóstico.....	74
3.13.14. Pleuropneumonia	74
3.13.14.1. Etiologia e epidemiologia.....	74
3.13.14.2. Sinais clínicos.....	75
3.13.14.3. Diagnóstico.....	75
3.13.15. Ileíte	76
3.13.15.1. Etiologia e epidemiologia.....	76
3.13.15.2. Sinais clínicos.....	76
3.13.15.3. Diagnóstico.....	77
3.13.16. Rinite atrófica	77
3.13.16.1. Etiologia e epidemiologia.....	77
3.13.16.2. Sinais clínicos.....	78
3.13.16.3. Diagnóstico.....	78
3.13.17. Salmonelose.....	79
3.13.17.1. Etiologia e epidemiologia.....	79
3.13.17.2. Sinais clínicos.....	80
3.13.17.3. Diagnóstico.....	80
3.14. Doenças parasitárias mais frequentes nos suínos	80
3.14.1. Coccidiose	81
3.14.1.1. Etiologia e epidemiologia.....	81
3.14.1.2. Sinais clínicos.....	82
3.14.1.3. Diagnóstico.....	82
3.14.2. Ascaridiose	82

3.14.2.1.Etiologia e epidemiologia.....	82
3.14.2.2.Sinais clínicos.....	83
3.14.2.3.Diagnóstico.....	83
3.14.3.Tricuriose	83
3.14.3.1.Etiologia e epidemiologia.....	83
3.14.3.2.Sinais clínicos.....	84
3.14.3.3.Diagnóstico.....	84
3.14.4.Metastrongilose	84
3.14.4.1.Etiologia e epidemiologia.....	84
3.14.4.2.Sinais clínicos.....	85
3.14.4.3.Diagnóstico.....	85
3.14.5.Sarna	85
3.14.5.1.Etiologia e epidemiologia.....	85
3.14.5.2.Sinais clínicos.....	86
3.14.5.3.Diagnóstico.....	86
3.15.Doenças de declaração obrigatória	86
3.15.1.Doença de Aujeszky	88
3.16.Doenças de importância em saúde pública.....	89
3.16.1.Triquinose	89
3.16.2.Cisticercose.....	90
3.16.3.Equinococose ou Hidatidose	90
3.17.Outras patologias relevantes	91
3.17.1.Síndrome MMA (Mastite, mamite, agalaxia).....	91
3.17.2.Anemia por deficiência em ferro	91
4.Casos clínicos	92
4.1.Caso clínico 1	92
4.1.1.Caracterização da exploração.....	92
4.1.2.Identificação dos animais afetados.....	93
4.1.3.Programa profilático da exploração.....	93

4.1.4.	Anamnese.....	94
4.1.5.	Exame clínico.....	95
4.1.6.	Diagnóstico presuntivo.....	95
4.1.7.	Diagnóstico definitivo.....	95
4.1.8.	Tratamento.....	95
4.1.9.	Prevenção.....	95
4.1.10.	Evolução do caso clínico.....	96
4.2.	Caso clínico 2	96
4.2.1.	Caracterização da exploração.....	96
4.2.2.	Identificação dos animais afetados.....	97
4.2.3.	Programa profilático da exploração.....	97
4.2.4.	Anamnese.....	98
4.2.5.	Exame clínico.....	99
4.2.6.	Diagnóstico presuntivo.....	99
4.2.7.	Diagnóstico definitivo.....	100
4.2.8.	Tratamento.....	100
4.2.9.	Prevenção.....	100
4.2.10.	Evolução do caso clínico.....	101
4.3.	Caso clínico 3	101
4.3.1.	Caracterização da exploração.....	101
4.3.2.	Identificação dos animais afetados.....	101
4.3.3.	Programa profilático da exploração.....	101
4.3.4.	Anamnese.....	103
4.3.5.	Exame clínico.....	103
4.3.6.	Diagnóstico presuntivo.....	103
4.3.7.	Diagnóstico definitivo.....	104
4.3.8.	Tratamento.....	104
4.3.9.	Prevenção.....	104
4.3.10.	Evolução do caso clínico.....	104
5.	Discussão	105
6.	Conclusão	108

7.Bibliografia.....	109
---------------------	-----

Índice de figuras

Figura 1 - Mapa da prevalência da doença de Aujeszky em 2016 (adaptado de mapama.gov.es, 2016).....	8
Figuras 2 A e B - Realização de diagnóstico de gestação em suínos através de exame ecográfico (Jiménez, 2009).....	13
Figura 3 - Imagem ecográfica de porca gestante com 22 dias (Jiménez, 2009).....	13
Figura 4 - Extração de vitelo com recurso ao extrator obstétrico.....	16
Figura 5 - Distocia por apresentação de membros anteriores cruzados.....	17
Figura 6 - Imagem de diarreia sanguinolenta de um vitelo.....	20
Figuras 7 A e B - Touro com distensão abdominal e apático.....	24
Figuras 8 - Melena de umas das vacas assistidas. A: melena observada no solo; B: Luva de palpação após exame trans-rectal.....	25
Figuras 9 - Castração de leitão. A: incisão do escroto; B: exteriorização do testículo (adaptado de <i>elsitioporcino.com</i>).....	31
Figura 10 - Pulmão de suíno afetado por <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> , com lesões circundadas por áreas pálidas de necrose (Smith, et al, 1990).....	32
Figuras 11 A e B - Necropsia de suíno: exsudado fibrino-purulento na cavidade peritoneal e no pericárdio respetivamente.....	35
Figura 12 - Quistos musculares com larvas de <i>Tricinella spiralis</i> (Smith, et al, 1990).....	37
Figura 13 - Distribuição de zonas de montado na península ibérica (www.wikipedia.org).....	43
Figura 14 - Equilíbrio entre a imunidade do animal e os agentes patogénicos (adaptado de <i>elsitioporcino.com</i>).....	47
Figura 15 - Movimento de agentes patogénicos para o interior e para o exterior do suíno. As setas indicam a direção pela qual os microrganismos podem entrar e sair (Carr, 2016).....	48
Figura 16 - Curral de partos.....	93

Figura 17 - Lote de suínos afetados.....	94
Figura 18 - Varrasco a comer a ração do chão.....	94
Figura 19 - Sala de partos.....	97
Figura 20 - Sala de desmame.....	97
Figura 21 - Local onde os suínos comem diariamente a ração.....	103

Índice de gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da terra: análise da superfície segundo o aproveitamento da província de Salamanca, 2015 (adaptado de Estadísticas generales 2015, Junta de Castilla y Leon).....	2
Gráfico 2 - N° de animais sujeitos a intervenção sanitária por espécie animal (n= 10992), n representa o número total de animais. Frequência relativa (%) por espécie de animais sujeitos a intervenção sanitária.....	4
Gráfico 3 - Diferentes intervenções sanitárias realizadas em suínos (n= 7342), n representa o número total de intervenções. Frequência relativa (%) de total de intervenções sanitárias realizadas em suínos.....	5
Gráfico 4 - Ações profiláticas vacinais realizadas em suínos (n= 9473), n representa o numero total de vacinações realizadas. Frequência relativa (%) por patologia prevenida.....	5
Gráfico 5 - Ações profiláticas vacinais realizadas em bovinos (n= 3745), n representa o numero total de vacinações realizadas. Frequência relativa (%) por doença prevenida.....	11
Gráfico 6 - Frequências relativas (%) das intervenções realizadas por espécie no âmbito do controlo reprodutivo (n=577).....	12
Gráfico 7 - Representação gráfica da distribuição relativa dos casos clínicos abordados por espécie (n=136).....	14
Gráfico 8 - Frequência relativa (%) dos casos clínicos abordados em bovinos, por sistema envolvido (n=81).....	15
Gráfico 9 - Frequência relativa dos casos clínicos assistidos em suínos, por sistema afetado, necropsias e exames complementares (% , n=35).....	29

Índice de tabelas

Tabela 1 - Número de animais por espécie na província de Castilha e Leão (<i>Anuario de Estadística Agraria de Castilla y León 2015</i>).....	3
Tabela 2 - Ações de prevenção de doença de Aujeszky e Mal rubro realizadas em número absoluto e frequência relativa (% , n=8151).....	6
Tabela 3 - Intervenções profiláticas realizadas em bovinos em número e frequência relativa (% , n=5277).....	10
Tabela 4 - Casos clínicos com envolvimento do sistema reprodutor de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=36).....	16
Tabela 5 - Causas de distocias, em número absoluto e frequência relativa (% , n=16).....	17
Tabela 6 - Apresentações dos vitelos em partos distócicos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=6).....	18
Tabela 7 - Casos clínicos de neonatologia, em número absoluto e frequência relativa (% , n=16).....	19
Tabela 8 - Casos clínicos assistidos que envolveram o sistema digestivo de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=5).....	23
Tabela 9 - Casos clínicos envolvendo o sistema musculoesquelético de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=4).....	26
Tabela 10 - Casos clínicos na área de pele e anexos em bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=10).....	27
Tabela 11 - Casos clínicos acompanhados em bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=5).....	27
Tabela 12 - Casos clínicos na área do sistema reprodutor acompanhados em suínos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=7).....	30
Tabela 13 - Casos clínicos na área do sistema digestivo acompanhados em suínos, em número absoluto e FR (% , n=4).....	33
Tabela 14 - Casos clínicos na área de pele e anexos acompanhados em suínos, em número absoluto e FR (% , n=5).....	34
Tabela 15 - Casos de realização de exames complementares acompanhados em suínos, em número absoluto e FR (% , n=8).....	36
Tabela 16 - Programa de vacinação da exploração I.....	93
Tabela 17 - Programa de desparasitação da exploração I.....	94

Tabela 18 - Programa de vacinação aplicado na exploração II.....	98
Tabela 19 - Programa de desparasitação aplicado na exploração II.....	98
Tabela 20 - Programa de vacinação dos leitões da exploração III.....	102
Tabela 21 - Programa de vacinação de reprodutores da exploração III.....	102
Tabela 22 - Programa de desparasitação da exploração III.....	102

Lista de abreviaturas

AECERIBER – Asociacion Española de Criadores de Ganado Porcino Selecto Ibérico

Puro y Tronco Ibérico

BRSV – Vírus respiratório sincicial bovino

BVDV – Vírus da diarreia vírica bovina

CptA – Clostridium perfringens tipo A

CptC – Clostridium perfringens tipo C

eCG – Equine chorionic gonadotropin

ELISA – Enzyme linked ImmunoSorbent Assay

ENAC – *Entidad Nacional de Acreditación*

UE – União Europeia

MV – Médico Veterinário

FAO - Organização das Nações Unidas para a Alimentação e a Agricultura

GnRh – Gonadotropin releasing hormonal

IA – Inseminação artificial

IBR – Herpesvírus bovino 1

OIE - Organização Mundial da Saúde Animal

OMS – Organização Mundial de Saúde

PCR - Polymerase Chain Reaction

PCV1 – Circovírus suíno tipo 1

PCV2 – Circovírus suíno tipo 2

PGF_{2α} – Prostaglandina F 2α

PI-3 – Parainfluenza bovina tipo 3

PPV – Parvovirus suíno

PRRS – Síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos

PRRSV – Vírus do Síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos

R.D. – Real Decreto

SI – Influenza suína

SNC - Sistema nervoso central

SRB – Síndrome respiratória dos bovinos

UGM - *Unidad Ganadera Mayor*

VIBR – Vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina

1. Introdução

O presente relatório reporta as atividades desenvolvidas durante o estágio curricular efetuado na área da clínica de espécies pecuárias, inserido no Mestrado integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora. Este foi realizado no período compreendido entre 15 de setembro de 2016 e 15 de janeiro de 2017, na NUTERSA – Aconsoramiento Veterinario Mirobrigense, em Ciudad Rodrigo (Salamanca, Espanha), sob a orientação da Dr.^a Elisa Maria Varela Bettencourt e coorientação do Dr. Angel Luís Madruga. O objetivo do estágio foi adquirir competências que permitam lidar de forma adequada com as diversas situações com que um médico veterinário se depara no quotidiano, nomeadamente no âmbito da intervenção clínica e na aplicação de planos sanitários e profiláticos. Este estágio permitiu ter contacto com os produtores de espécies pecuárias, possibilitando a obtenção do conhecimento da realidade do trabalho de campo, assim como a aplicação prática dos conhecimentos teóricos adquiridos ao longo do curso. Foi escolhido como tema de estudo a desenvolver durante o estágio a “clínica de suínos ibéricos em exploração extensiva” em virtude da importância sanitária e económica da produção desta espécie na província de Salamanca e em Espanha.

1.1. Descrição do local de estágio

A NUTERSA, fundada em 1998 e com sede em Ciudad Rodrigo (Salamanca), oferece aos produtores da província de Salamanca um serviço integral e completo para as suas explorações englobando aspetos tanto clínicos e sanitários, bem como aconselhamento reprodutivo e nutricional. São prestados serviços principalmente a explorações de suínos, bovinos e ovinos na província de Salamanca. Atualmente, já contam com um vasto leque de clientes nas zonas de Zamora, Valladolid, Ávila, Extremadura e Portugal. Dentro das atividades enumeradas anteriormente, o aconselhamento reprodutivo e nutricional são as de maior relevância uma vez que o Dr. Angel Luís Madruga foi pioneiro em Espanha na área da sincronização e inseminação artificial de vacas de campo e para as explorações interessadas é feita uma formulação de rações específica e personalizada. A equipa da NUTERSA é constituída por vários médicos veterinários divididos entre Salamanca (capital) e Ciudad Rodrigo, proporcionando serviço de urgências (24h por dia).

1.2. Caracterização da região de Salamanca

A província de Salamanca conta com uma extensão de 12.350Km². Os últimos dados estatísticos oficiais publicados pela *Junta de Castilla y León* para o ano 2015, determinam a seguinte distribuição do aproveitamento da terra (gráfico 1):

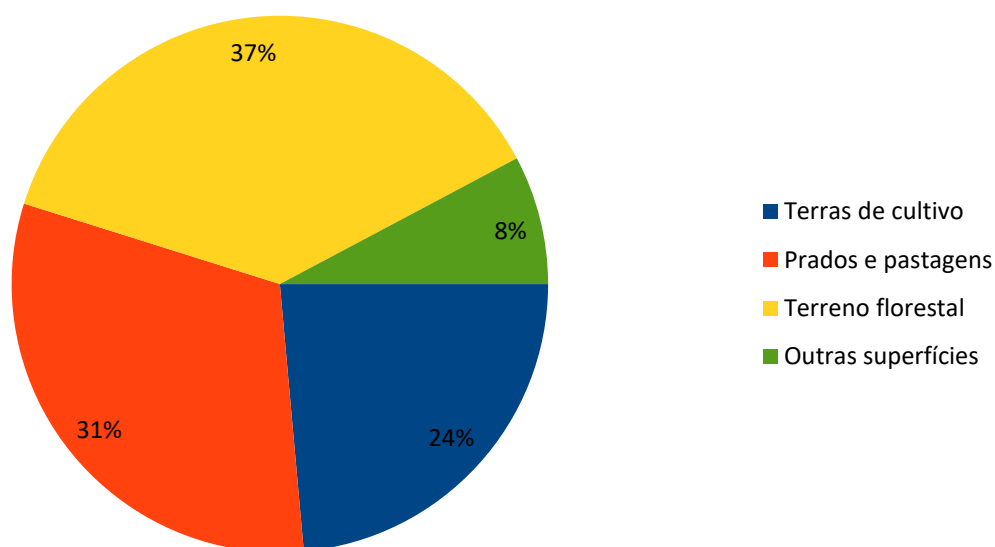


Gráfico 1. Distribuição da terra: análise da superfície segundo o aproveitamento da província de Salamanca, 2015 (adaptado de Estadísticas generales 2015, Junta de Castilla y León).

Devido a esta distribuição, os setores agrícolas e de produção pecuária estão fortemente enraizados nas zonas rurais de Salamanca, sendo estes, junto com a indústria agroalimentar, o principal motor de atividade económica da província (*Anuario de Estadística Agraria de Castilla y León 2015*).

A existência de ecossistemas de montado onde abundam os prados e as pastagens fez com que, desde a antiguidade, Salamanca seja uma zona privilegiada sobretudo para a criação de bovinos e suínos.

O censo de espécies pecuárias proporcionado pela *Junta de Castilla y León* para o ano 2015, pode observar-se na tabela 1.

Tabela 1 - Número de animais por espécie na província de Castilha e Leão (*Anuario de Estadística Agraria de Castilla y León 2015*).

Espécie	Bovino	Ovino	Caprino	Suíno
Nº animais	536.506	413.782	10.304	572.224

Atualmente a província salmantina é a que conta com maior número de bovinos da região de Castilha e Leão, e uma das mais altas de Espanha fazendo com que a sua produção adquira importância tanto a nível nacional como internacional.

Quanto à produção de suínos, na província de Salamanca predomina a raça ibérica pela abundância de pastos e montados que proporcionam bolota, principal alimento deste tipo de gado.

2. Casuística

2.1. Medicina preventiva

No âmbito da produção pecuária, a medicina preventiva ganha especial importância devido ao objetivo económico desta que depende da rentabilidade dos animais, estando esta intimamente ligada à saúde dos mesmos. Assim, a prevenção de doenças é a área de maior influência e intervenção veterinária.

Durante o período de estágio foi possível acompanhar as ações de saneamento de suínos, realizados pelos médicos veterinários das explorações, implementando o plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky, segundo o Real Decreto (R.D.) 360/2009, de 23 de março. Cumprindo o plano, são realizadas vacinações de todos os animais das explorações cada 4 meses e uma colheita de sangue anual para deteção da prevalência da doença.

Quanto ao saneamento de bovinos, em Espanha, este é realizado por equipas de médicos veterinários pertencentes a empresas privadas. Tal como em Portugal, o saneamento anual de bovinos é dividido em dois dias, com intervalo de 72 horas, sendo que no primeiro dia se realiza a colheita de sangue a cada animal do efetivo, na veia coccígea média, para rastreio serológico de brucelose e leucose enzoótica bovinas, realizando-se ainda a prova de intradermotuberculinização comparada (IDC), cuja leitura é feita 72 horas após a

inoculação das tuberculinas bovina e aviária.

Normalmente e por motivos de manejo, os produtores aproveitam os momentos de saneamento dos animais para a realização de ações profiláticas para o controle de doenças infecciosas e parasitárias.

O gráfico 2 apresenta as intervenções feitas por espécie.

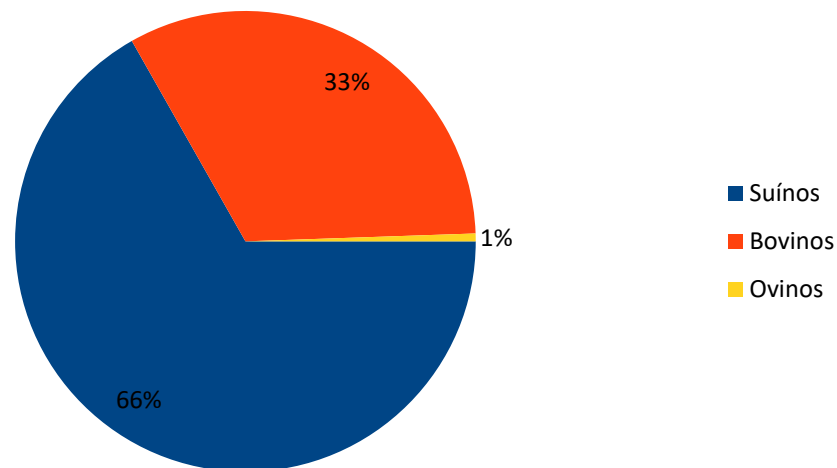


Gráfico 2. Nº de animais sujeitos a intervenção sanitária por espécie animal (n= 10992), n representa o número total de animais. Frequência relativa (%) por espécie de animais sujeitos a intervenção sanitária.

Analisando o gráfico anterior pode verificar-se que, na área da medicina preventiva, foram intervencionados 10992 animais, tendo sido realizada a maior ação em suínos com 67% (7342 animais), seguindo-se os bovinos com 33% (3590 animais) e por último os ovinos com 1% (60 animais).

É relevante salientar o papel do médico veterinário (MV) na implementação dos planos profiláticos nas explorações com base o estado sanitário da mesma.

2.1.1. Ações profiláticas em suínos

Aos suínos foram realizadas ações sanitárias através de vacinação, desparasitação e recolha de sangue para serologia (gráfico 3).

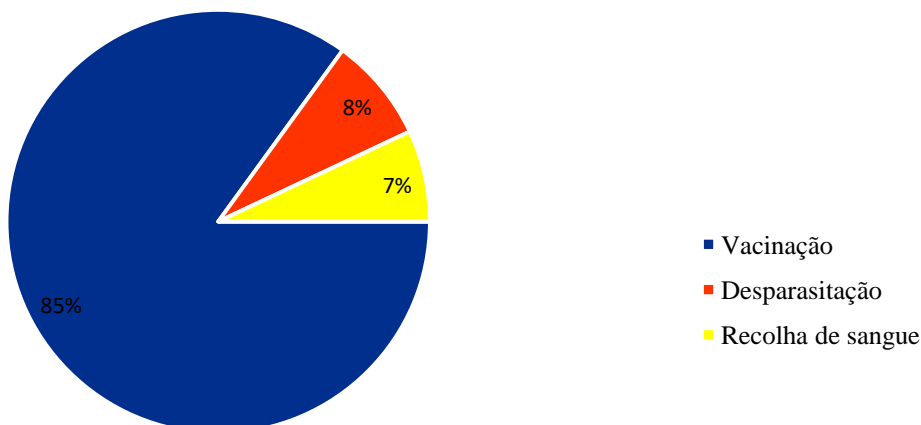


Gráfico 3. Diferentes intervenções sanitárias realizadas em suínos (n= 7342), n representa o número total de intervenções. Frequência relativa (%) de total de intervenções sanitárias realizadas em suínos.

A baixa prevalência de desparasitações em suínos deve-se ao facto de que a maioria dos produtores a realiza através da ração, existindo no mercado um vasto leque de desparasitantes orais para esta espécie assim como rações comerciais já medicadas.

No gráfico 4 podem observar-se todas as intervenções de profilaxia que foram realizadas, assim como a prevalência de cada uma.

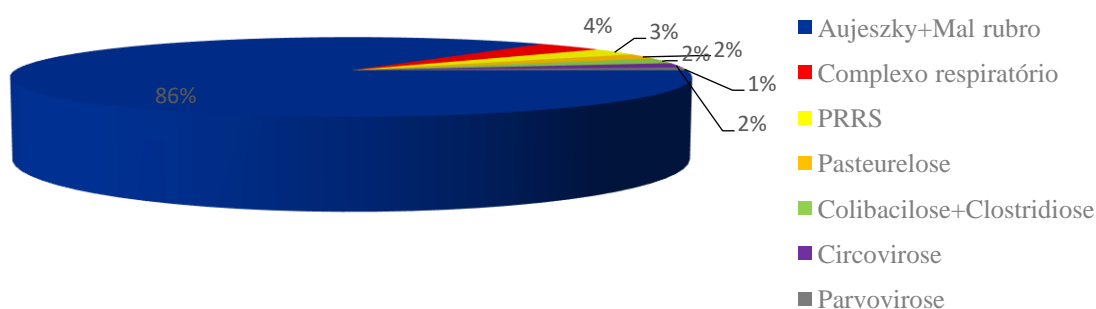


Gráfico 4. Ações profiláticas vacinais realizadas em suínos (n= 9473), n representa o numero total de vacinações realizadas. Frequência relativa (%) por patologia prevenida.

Analisando o gráfico podemos verificar que a ação profilática se centra na doença de Aujeszky, causada pelo *Herpesvírus suíno tipo 1*, e no Mal rubro, cujo agente é

Erysipelothrix rhusiopathiae. Este facto é devido ao plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky implementado em Espanha e pela ubiquidade de *Erysipelothrix rhusiopathiae*, agente etiológico do Mal rubro, que pode causar alta taxa de mortalidade. Como se pode verificar na tabela 2, nem todas as ações de vacinação para prevenção da doença de Aujeszky e Mal rubro foram realizadas em simultâneo. Este facto deve-se a que o plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky obriga a uma vacinação cada 4 meses, no entanto, em zonas onde a pressão de infeção por *Erysipelothrix rhusiopathiae* é alta, deve vacinar-se cada 3 meses para manter um nível suficientemente protetor de imunização dos animais.

Tabela 2 - Ações de prevenção de doença de Aujeszky e Mal rubro realizadas número absoluto e frequência relativa (%; n=8151).

Doença a prevenir	N.º de animais intervencionados	FR
Aujeszky + Mal rubro	4927	60,45
Aujeszky	1334	16,36
Mal rubro	1890	23,19
Total	8151	100

Uma vez que a maioria das intervenções em suínos foram realizadas em explorações tradicionais ao ar livre a vacinação mais praticada, mas com grande diferença, após a de Aujeszky e Mal rubro, foi a de prevenção do complexo respiratório (365 animais) que abrange a prevenção da rinite atrofica e processos respiratórios associados a *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, *Mycoplasma hyopneumoniae* e *Pasteurella multocida* tipo D. Esta prevenção a nível de extensivo deve-se à possível incidência destas patologias devido ao deficiente manejo e controlo do meio ambiente no qual os animais se encontram, estando este mais expostos e predispostos aos agentes. A imunização é feita em leitões às 12 semanas de vida (revacinação às 3-4 semanas) prevenindo assim as posteriores afeções respiratórias em suínos de acabamento e consequente perdas económicas por diminuição da produtividade dos animais.

As outras ações profiláticas realizadas foram em explorações cuja produção é realizada parcialmente em salas (intensivo), normalmente com sala de partos, sala de desmame e

parques de transição, onde existe um maior contacto direto entre os animais, assim como maior probabilidade de transmissão de infeções por deficiente manejo (ex: limpeza, sobrepopulação), entre outros. As vacinações frente à síndrome respiratória e reprodutiva dos suínos (PRRS), parvovirose e colibacilose com clostridiose, são realizadas às porcas reprodutoras para que, além da própria imunização ativa, passem aos leitões imunidade passiva através do colostro. A imunização para prevenção de *Parvovírus suíno* (112 animais) tem como objetivo prevenir os problemas reprodutivos das porcas reprodutoras, tal como a imunização para prevenção de PRRS (270 animais) que previne a infertilidade provocada por este vírus nos reprodutores. Esta última, previne ainda os problemas respiratórios que provocados pelo *Anterovírus* (agente do PRRS) em leitões e suínos de transição e acabamento. A imunização das porcas reprodutoras para prevenção a colibacilose e clostridiose (200 animais), tem como objetivo a imunização passiva de leitões para prevenir colibacilose causada por estirpes de *E. coli* enterotoxigénicas e enteropatogénicas (F4, K99, F41, 987P), para prevenção da doença dos edemas (F18) e enterite necrótica causada por *Clostridium perfringens* tipo C. A imunização ativa de leitões para prevenção de *Circovírus* (175 animais) tem como objetivo diminuir a prevalência de *Circovírus* tipo 2 de forma a reduzir a mortalidade e perda de peso associada à infeção por este agente em suínos na fase de acabamento.

A vacinação realizada para prevenção *Pasteurella* (200 animais) foi feita com uma autovacina em leitões de uma exploração com historial de pneumonias associadas a *Pasteurella multocida*, prevenindo assim novos casos.

Entre as ações profiláticas realizadas em suínos apenas são obrigatórias a vacinação para prevenção a doença de Aujeszky e a serologia para o controlo da correta aplicação do programa de controlo e erradicação da doença de Aujeszky.

2.1.1.1. Plano de controlo e erradicação da doença de Aujeszky

A doença de Aujeszky é provocada pelo *Herpesvírus suíno tipo 1*, que afeta suínos sendo estes o hospedeiro natural, e é transmitido de forma direta (contacto oro-nasal) ou indireto (ração ou água contaminados, pessoas, veículos, outros animais) e podendo ser disseminado por aerossóis, pode provocar um quadro clínico nervoso, respiratório ou reprodutivo dependendo da idade do animal, entre outros fatores que podem influenciar a patogenia (Schwartz, 2005). Tal doença é posteriormente abordada de forma mais detalhada.

A decisão da comissão 2008/185/CE, de 21 de fevereiro de 2008 pela qual se estabelecem normas para no intercâmbio de animais da espécie suína em relação à doença de Aujeszky, assim como os critérios para facilitar informação sobre dita doença classifica os países da União Europeia (UE) em três grupos sendo que, com base na decisão da comissão 2010/434/EU de 6 de agosto de 2010, Espanha inclui-se no Anexo II que corresponde aos países que têm um programa nacional de controlo e erradicação aprovado pela UE. Pode observar-se na figura 1 a prevalência da doença de Aujeszky no território espanhol.



Figura 1 - Mapa da prevalência da doença de Aujeszky em 2016 (adaptado de mapama.gov.es, 2016)

Assim, o R.D. 360/2009, de 23 de março, pelo qual se estabelecem as bases do programa nacional coordenado de luta, controlo e erradicação da doença de Aujeszky consiste num programa vacinal e controlo serológico. Segundo este as explorações de suínos assistidas durante o estágio apresentavam classificação sanitária indemne (A3) ou oficialmente indemnes (A4). Assim, e em conformidade com o R.D. 360/2009, de 23 de março, as explorações indemnes (A3) estão sujeitas a vacinações de todo o efetivo cada quatro meses, enquanto que os animais de reposição, devem ser vacinados três vezes antes de entrar em produção, e os animais de acabamento receberão duas vacinas mínimo, aplicando a primeira entre as dez e as doze semanas de vida, e a revacinação três a quatro semanas depois.

Para além da vacinação é feita uma vigilância epidemiológica através de serologia para a determinação da prevalência da doença, na qual se pesquisa a presença anticorpos anti-gE, fração deletada nas vacinas. Segundo o artigo 8 do R.D. 360/2009, de 23 de março, serão efetuados controlos em todas as explorações com animais reprodutores, para determinar o número e a percentagem de explorações infetadas de acordo com uma amostragem para determinar a presença da doença supondo uma prevalência mínima de 5 por cento, com um grau de confiança do 95 por cento, de acordo com as tabelas do anexo IV do mesmo R.D..

Em explorações oficialmente indemnes (A4), nas quais não é obrigatória a vacinação (ponto 2 do artigo 3 do R.D. 360/2009, de 23 de março), serão realizados controlos serológicos consoante o tipo de exploração.

Segundo o Anexo I do R.D. 360/2009, de 23 de março, as vacinas a utilizar deverão ser vivas atenuadas, gE negativas (gE-). Estas deverão dispor de prévia autorização de comercialização por parte da *Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios*, ou estar autorizados pela Comissão Europeia em conformidade com o Regulamento (CE) n.º 726/2004, do Parlamento Europeu e do Conselho, de 31 de março de 2004.

Estas serão aplicadas pelo MV responsável do programa na exploração, ou baixo supervisão. Uma vez vacinados os animais, o médico veterinário procederá a anotar num registo específico, ou no previsto no artigo 8 do R.D. 1749/1998, de 31 de julho, pelo que se estabelecem as medidas de controlo aplicáveis a determinadas substâncias e seus resíduos nos animais vivos e seus produtos, os dados seguintes: vacina utilizada, incluindo o nome comercial e o número de lote, data de vacinação, assim como identificação, número e idade dos animais vacinados. Este registo deverá remeter-se à autoridade competente com a periodicidade prevista por esta.

As amostras de sangue são remetidas ao laboratório nacional de referência frente à doença de Aujeszky (*Laboratório central de sanidad animal del Ministerio Ambiente, y Medio Rural y Marino, em Algete, Madrid*) ou a laboratórios designados pelas autoridades competentes responsáveis pelo diagnóstico de laboratório da doença ou da realização das análises previstas pelo R.D. 360/2009, de 23 de março).

2.1.2. Ações profiláticas em bovinos

Por motivos de manejo, normalmente os produtores aproveitam o momento da realização do saneamento obrigatório para realizar outras intervenções profiláticas, sendo estas planeadas entre o produtor e o médico veterinário da exploração. Assim, a maioria das ações profiláticas em bovinos foram realizadas aquando do saneamento anual por parte dos médicos veterinários da empresa Eulen. A tabela 3 indica o número de desparasitações e vacinações realizadas.

Tabela 3 - Intervenções profiláticas realizadas em bovinos em número absoluto e frequência relativa (% , n=5277).

Ação realizada	N.º de animais	FR
Vacinação	3745	70,97
Desparasitação	1532	29,03
Total	5277	100

As desparasitações foram na sua maioria realizadas com associações de ivermectina 10mg/ml e clorsulon 100mg/ml para a prevenção de infeções por nemátodos gastrointestinais e pulmonares, formas adultas de fascíola hepática e ainda ectoparasitas. Outras desparasitações, menos frequentes, foram realizadas com levamisol 75mg/ml ou doramectina 10mg/ml, que tiveram de ser suplementadas com a administração de nitroxinil 250mg/ml para prevenção/tratamento da fascíola hepática. É de salientar que as desparasitações eram realizadas sempre no dia da leitura da prova da intradermotuberculinização comparada (IDC) e após realização da mesma com cutímetro devido a que tempo de espera em carne destes fármacos seria um entrave ao abate de animais em casos de resultados suspeitos ou positivos.

O gráfico 5 ilustra as ações preventivas realizadas segundo as doenças a prevenir.

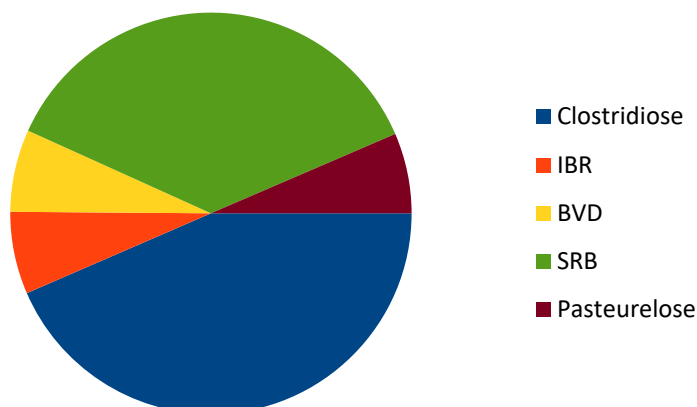


Gráfico 5. Ações profiláticas vacinais realizadas em bovinos (n= 3745), n representa o numero total de vacinações realizadas. Frequência relativa (%) por doença prevenida.

Verifica-se que a vacinação para prevenção de clostridiose é a de maior relevância, representando um 43% (1606 animais) das ações vacinais realizadas, estando justificado pela alta taxa de mortalidade que as toxinas produzidas por *Clostridium spp.* podem provocar em animais não vacinados. De quase igual prevalência foi a vacinação para prevenção da síndrome respiratória dos bovinos (SRB, 37%-1358 animais) que inclui a imunização para prevenção do vírus da rinotraqueíte infecciosa bovina (IBRV), vírus respiratório sincicial bovino (BRSV), vírus da diarreia vírica bovina (BVDV) e vírus da *Parainfluenza 3 bovina* (PI-3). Esta foi essencialmente realizada em vitelos de acabamento criados em intensivo, nas quais os protocolos de prevenção por vezes associavam a vacinação de clostridiose e síndrome respiratória dos bovinos e ainda uma antibioterapia com florfenicol 300mg/ml. Também foram realizadas ações de prevenção de *Herpesvírus bovino-1* (IBR, 7%- 245 animais) em explorações com historial de problemas respiratórios e abortivos; imunização de vacas e novilhas frente a BVDV (7%- 245 animais) para impedir a infeção transplacentária em explorações serologicamente positivas; e ainda a imunização de vitelos de acabamento frente à pneumonia enzoótica e septicémia hemorrágica provocada por *Pasteurella multocida* e a doença dos transportes provocada por *Mannheimia haemolytica* (6%, 239 animais) que provoca uma mortalidade muito elevada (70%) em animais entre os 6 meses e os 2 anos.

2.1.3. Ações profiláticas em pequenos ruminantes

Apenas se realizou a desparasitação de 60 ovinos com netobimina 50mg/ml para prevenção de infeção por nemátodos gastrointestinais e pulmonares, forma adulta de fascíola hepática e formas adultas e ovos de *Moniezia expansa*.

2.2. Controlo reprodutivo

A assistência reprodutiva a espécies pecuárias tem uma especial relevância nos serviços prestados pela NUTERSA. Durante o estágio foi possível acompanhar intervenções reprodutivas em bovinos e suínos. Para além da assistência reprodutiva nestas duas espécies, a NUTERSA também presta o mesmo serviço a ovinos, não tendo tido oportunidade durante o estágio de assistir aos mesmos.

O gráfico 6 representa as intervenções assistidas durante o estágio.

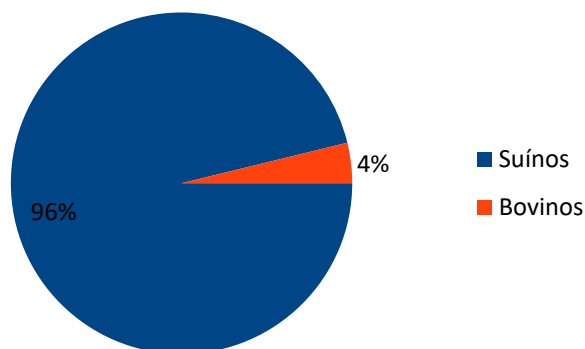


Gráfico 6. Frequências relativas (%) das intervenções realizadas por espécie no âmbito do controlo reprodutivo (n=577).

2.2.1. Controlo reprodutivo em suínos

Dado o nível de industrialização da produção de suíno ibérico, é de vital importância utilizar todos os meios disponíveis para rentabilizar ao máximo os animais das explorações, aumentando a produtividade. Assim, o diagnóstico de gestação tem como objetivo reduzir o número de dias improdutivo (30-50 dias em média), mediante a deteção de porcas não gestantes o mais precocemente possível. Este é realizado por ultrassonografia via trans-abdominal. A sonda é colocada a nível da prega inguinal,

fazendo uma ligeira pressão em direção urogenital, tendo como referência a bexiga (figuras 2 a e b). O diagnóstico poderá ser realizado a partir dos 25 dias de gestação (figura 3) (Jiménez, 2009), sendo que em porcas cobertas por lotes será necessário ter em consideração a possível variação de tempos de gestação.



Figuras 2 A e B - Realização de diagnóstico de gestação em suínos através de exame ecográfico (Jiménez, 2009).



Figura 3 - Imagem ecográfica de porca gestante com 22 dias (Jiménez, 2009).

2.2.2. Controle reprodutivo em bovinos

Em bovinos, o controle reprodutivo consiste na sincronização de estros, inseminação artificial e diagnósticos de gestação, e ainda exames andrológicos. Durante o estágio não foi possível assistir a exames andrológicos.

O protocolo de sincronização de estros realizado pelo Dr. Angel Madruga é o seguinte:

- Dia 0*: Aplicação intravaginal de CIDR[®] (1,38 g de progesterona) ou PRID[®] (1,55 g de progesterona) e administração de GnRH (*Gonadotropin-Releasing Hormone*);
- Dia 5: Retirada CIDR[®] ou PRID[®], e administração de PGF_{2α} (prostaglandin F_{2α}) e administração eCG (equine chorionic gonadotropin);
- Dia 8: Inseminação artificial e administração de GnRH;
- 25 dias pós IA: Administração de GnRH;
- 30-35 dias pós IA: Diagnóstico de gestação por ultrassonografia transretal;
 - Se diagnóstico de gestação negativo: administração de PGF_{2α};
 - 72 horas: Dia 0;
- 60 dias pós IA: Confirmação do diagnóstico de gestação por ultrassonografia transretal.

* Ao 30º dia pós-parto ou em qualquer momento do ciclo éstrico da vaca.

2.3. Patologia clínica

As 143 intervenções de clínica foram realizadas a bovinos (81 casos) e suínos (55 casos). É de salientar que vários casos consistiram na abordagem/tratamento de lotes de animais. O gráfico 7 apresenta a frequência relativa de cada uma das espécies abordadas.

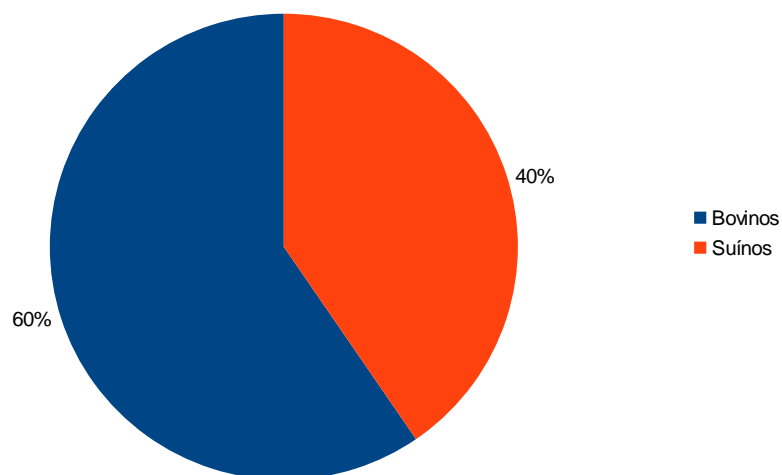


Gráfico 7. Representação gráfica da distribuição relativa dos casos clínicos abordados por espécie (n=136).

2.3.1. Clínica de bovinos

Entre as espécies clinicamente assistidas, os bovinos foram os que exigiram maior número de intervenções, sendo este facto justificado pelo valor económico de cada animal. O gráfico 8 resume os casos assistidos por domínio, sendo os de maior relevância o sistema reprodutor e a neonatologia. Seguem-se por ordem decrescente os casos de pele e anexos, sistema digestivo, sistema musculoesquelético e sistema respiratório. Certas intervenções, não enquadráveis em qualquer das áreas anteriormente referidas, foram agrupadas em outros casos.

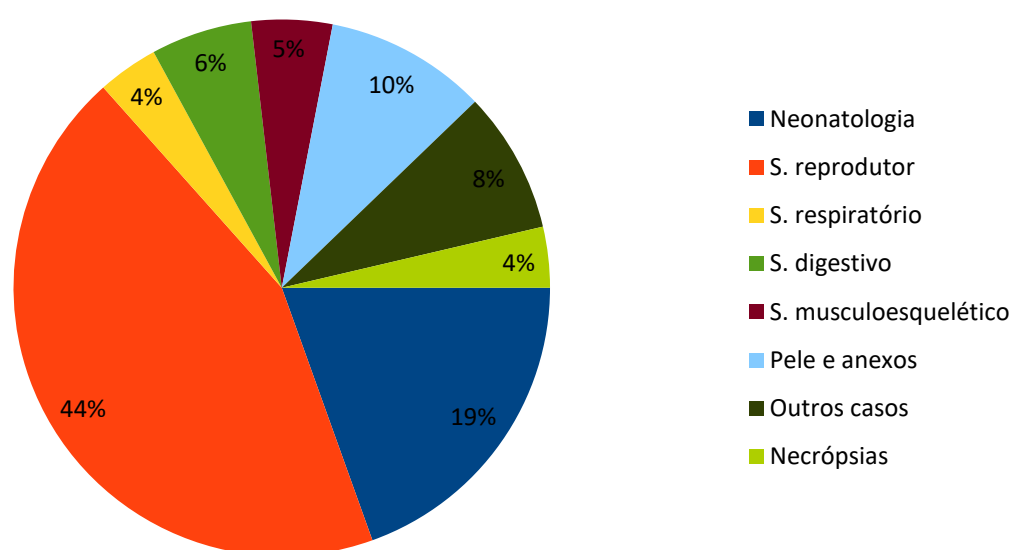


Gráfico 8. Frequência relativa (%) dos casos clínicos abordados em bovinos, por sistema envolvido (n=81).

2.3.1.1. Sistema reprodutor

A área reprodutiva foi a que exigiu maior intervenção veterinária, podendo observar-se na tabela 4 os casos abordados.

Tabela 4 - Casos clínicos com envolvimento do sistema reprodutor de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (%; n=36).

Caso clínico	N.º animais	FR
Distocia	16	44,4
Retenção de membranas fetais	13	36,1
Metrite	3	8,3
Mastite	1	2,8
Prolapso uterino	1	2,8
Prolapso vaginal	1	2,8
Orquite	1	2,8
Total	36	100

A distocia é a dificuldade na evolução normal do processo de parto, podendo ter origem materna ou fetal. A abordagem destes casos deve iniciar-se pela anamnese, seguindo-se a limpeza da zona perineal e a palpação vaginal para tentar identificar a causa da anormalidade no processo. Ao realizar a palpação deve verificar-se a apresentação do vitelo, tentar perceber a presença ou ausência de sinais vitais do mesmo, avaliar o grau de dilatação da cérvix e determinar a eventual existência de alguma fratura, torção uterina ou outra lesão que interfira com o parto (Noakes, 2009).

Em todos os casos foi necessário recorrer ao extrator obstétrico (figura 4), à exceção de um caso no qual se teve de realizar fetotomia.



Figura 4 - Extração de vitelo com recurso ao extrator obstétrico.

Na tabela 5 estão descritas as diversas causas das distocias assistidas.

Tabela 5 - Causas de distocias, em número absoluto e frequência relativa (%; n=16).

Causa	N.º casos	FR
Defeito na apresentação, posição ou postura	6	42,9
Insuficiente dilatação cervical	4	28,6
Desproporção feto-maternal	2	14,3
Inércia uterina	1	7,1
Torção uterina	1	7,1
Total	14	100

A causa mais comum de distocia observada foi a deficiente apresentação ou postura do vitelo. Observaram-se apresentações posteriores, membros anteriores flexionados e cruzados e ainda desvio lateral da cabeça (tabela 6 e figura 5). Após recolocação dos vitelos foi possível, com a ajuda do extrator, retirá-los com vida.



Figura 5 - Distocia por apresentação de membros anteriores cruzados.

Tabela 6 - Apresentações dos vitelos em partos distócicos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=6.).

Apresentação	N.º casos	FR
Posterior	2	33,3
Flexão unilateral do carpo	2	33,3
Membros anteriores cruzados	1	16,7
Desvio lateral da cabeça	1	16,7
Total	6	100

A segunda causa mais frequente observada foi a insuficiente dilatação cervical, sendo apresentada na sua maioria por novilhas primíparas. Também se observaram distocia causada pela interrupção das contrações por parte da vaca devido ao ataque de animais silvestre (ex.: raposas, abutres).

A retenção de membranas fetais é claramente um dos motivos mais comuns pelo qual é requerida a intervenção veterinária em vacas. Esta é definida como a incapacidade de expulsar as membranas fetais nas 24 horas posteriores ao parto, sendo este um sinal de que a involução uterina não se desenvolve de forma normal. Entre os principais fatores de risco destacam-se a ocorrência de aborto, distocia, partos gemelares, desequilíbrios hormonais e deficiências de selênio e vitamina E. Estes fatores afetam o processo da collagenase que, ao ser segregada pelas membranas fetais durante o parto, tem a função de induzir a proteólise dos cotilédones que, a par das contrações uterinas e da compressão dos placentomas, permitem o destacamento entre as carúnculas maternas e os cotilédones fetais (Eiler & Fecteau, 2007).

Os casos de retenção de membranas fetais foram abordados após três a cinco dias do parto, momento no qual através de palpação transvaginal se realizou tração manual das membranas fetais, de forma suave, na tentativa de soltar os cotilédones das carúnculas. Realizou-se antibioterapia local introduzindo 2 comprimidos intrauterinos de cloridrato de oxitetraciclina 500mg e antibioterapia sistémica com oxitetraciclina (dihidrato) 200mg. A administração de um análogo da prostaglandina dependeu da total ou parcial remoção das membranas fetais, sendo que aquando da remoção parcial se realizava a administração da mesma para estimular a contratibilidade do miométrio. O tratamento implementado

nos casos de retenção de membranas fetais tem como objetivo prevenir a metrite, motivo pelo qual, no caso de que estas ocorram o tratamento seja idêntico, sendo que no caso em que as vacas apresentem pirexia se administre ainda um antipirético.

2.3.1.2. Neonatologia

Os vitelos requerem atenções redobradas por parte dos produtores no momento do parto, onde uma distocia lhes pode provocar a morte, e nas primeiras horas de vida para comprovar a ingestão do colostro que lhes proporcionará imunidade passiva. Outros motivos pelos quais os produtores devem estar atentos aos vitelos são as diarreias e infecções respiratórias e umbilicais devido à frequência com que ocorrem e à gravidade que podem atingir (Radostitis, 2006). É de salientar a importância da vigilância por parte dos produtores para poder atuar o mais precocemente possível e daí depender em grande parte o sucesso dos tratamentos implementados, sendo que o facto de que a maioria da produção de bovinos na província de Salamanca seja feita em extensivo nem sempre o permita. A tabela 7 expressa os casos clínicos assistidos.

Tabela 7 - Casos clínicos de neonatologia, em número absoluto e frequência relativa (%; n=16).

Caso clínico	N.º animais	FR
Diarreia neonatal	8	50,0
Falha de transferência de imunidade passiva	6	37,5
Doença respiratória	1	6,25
Onfalite	1	6,25
Total	16	100

A diarreia neonatal é uma doença multifatorial, cuja etiologia envolve uma interação entre várias bactérias, vírus e protozoários, sendo os mais recorrentes a *Escherichia coli*, rotavírus, coronavírus e *Cryptosporidium parvum*, variando a sua relevância consoante a idade do vitelo. Alguns fatores ambientais, como a dieta e o manejo desempenham também um papel proeminente no aparecimento da doença (Radostitis, 2006). A diarreia observada com maior frequência foi escura/sanguinolenta (figura 6), associada a coccidiose, provocada por *Eimeria spp.*.



Figura 6 - Imagem de diarreia sanguinolenta de um vitelo.

Estas foram abordadas com a administração de um coccidiostático (toltrazurilo, 50,0 mg), associado a um hemostático (etamsilato, 2,5g) e ainda um antibiótico para prevenir possíveis infecções secundárias (sulfadiazina 350 mg, trimetoprim 70 mg).

Nas outras diarreias observadas, cuja etiologia não obteve diagnóstico definitivo, os sinais clínicos eram diarreia aquosa profusa, acidose e desidratação progressiva sendo tratadas através de fluidoterapia intravenosa com lactato de ringer suplementado com bicarbonato sódico e suplemento oral de dextrosa, acetato de sódio, cloreto de sódio e de potássio de forma a reidratar e corrigir a hipoglicemia e os desequilíbrios eletrolíticos e ácido-base consequência do processo diarreico. Também se administrou antibioterapia sistêmica (sulfadiazina 350 mg, trimetoprim 70 mg).

A falha de transferência imunitária ocorre quando os vitelos não ingerem o colostro ou ainda quando não existe capacidade de absorção intestinal. Estes nascem quase sem quaisquer quantidades de imunoglobulinas circulantes, pelo que é de vital importância a ingestão do colostro materno nas primeiras horas pós-parto. Como já foi referido anteriormente, nos sistemas de produção em extensivo, é difícil assegurar que tal aconteça. Nos casos assistidos observaram-se vitelos deprimidos, fracos, com anorexia, variáveis graus de desidratação e nalguns casos pirexia. Os tratamentos realizados consistiram na reidratação e correção de problemas secundários como a hipoglicemia, desequilíbrios eletrolíticos e/ou acidose metabólica. Assim, realizou-se fluidoterapia intravenosa (com

base no peso e grau de desidratação) com lactato de ringer suplementado com complexo vitamínico B, oligonutrientes e aminoácidos, e ainda butafosfan 10g com 0,005 g de Vitamina B12 e 3 g de n-butanol; bicarbonato sódico com isonicotinato de dexametasona 1,00mg; e posteriores administrações via oral de dextrosa, acetato de sódio, cloreto de sódio e de potássio.

As infecções respiratórias no período neonatal também são relevantes, sendo de maior frequência a pneumonia bacteriana, podendo ser predisposta por agentes virais, ou pelo pulmão, colapsado e preenchido por líquido até ao nascimento, não transitar para uma estrutura preenchida por ar. No entanto, mesmo quando os pulmões têm características normais no nascimento, a doença pulmonar pode ocorrer devido a septicemia, contaminação ambiental ou pneumonia por aspiração (House & Gunn, 2008). O caso assistido, no qual o vitelo apresentava pirexia, secreções orais e nasais e extretores à auscultação, administrou-se-lhe cefquinolona 25mg e dexametasona 2,0mg, carprofeno 50mg como antipirético e hidroclorotiazida 50mg para o edema pulmonar.

Outra situação observada na área da neonatologia, que na realidade é mais relevante do que o que apresentam os dados estatísticos do estágio realizado, é a onfalite. A onfalite consiste na inflamação das estruturas umbilicais, as quais incluem as artérias umbilicais, a veia umbilical, o úraco e os tecidos envolventes. Como o umbigo é uma importante porta de entrada para o organismo, a infecção local de qualquer uma destas estruturas pode ser responsável pelo desencadear de septicemia. A origem da infecção pode ser a contaminação ambiental, desde que associada a uma falha de transferência de imunidade passiva. Os agentes bacterianos isolados em vitelos com onfalite são *E. coli*, *Actinomyces pyogenes*, *Proteus* e *Enterococcus* (House & Gunn, 2008). Na realidade da produção em extensivo esta patologia é mais frequente nos meses de verão devido à presença de dípteros que depositam neste os seus ovos, desenvolvendo-se assim uma grande quantidade de larvas. Este acontecimento poderia ser prevenido se após o nascimento e por sistema, por exemplo no momento da colocação dos brinços, os produtores realizassem uma desinfecção com iodopovidona ou simplesmente a aplicação tópica de qualquer aerossol (ex: oxitetraciclina). Os sinais clínicos mais comuns são o aumento da dimensão do umbigo e a drenagem de material purulento sendo que por vezes os

produtores apenas se apercebem destes após o vitelo se apresentar deprimido. O tratamento dos casos assistidos consistiu em retirar todas as larvas, desinfecção e aplicação de oxitetraciclina tópica. Administrou-se-lhes penicilina G procaína 200000ui/ml diestreptomicina 250mg/ml e, devido à depressão e pirexia apresentados, administrou-se-lhes ainda carprofeno 50mg e um complexo multivitamínico (Duphafra multi®).

2.3.1.3. Sistema respiratório

Os casos clínicos observados que afetavam o sistema respiratório ocorreram em bovinos em fase de acabamento. Este é um grupo com maior predisposição para estas infeções devido à sua criação em sistema intensivo, onde ocorre agregação de animais provenientes de diversas origens, com diferentes idades, pesos e estatutos imunitários. Esta situação de conjugação de aspetos de natureza divergente, adicionado ao anterior transporte, causa bastante stress aos animais, tornando-os mais suscetíveis, havendo ainda um maior risco devido à presença de microrganismos de diferentes proveniências. O sinal clínico mais evidente normalmente é tosse de alguns animais dum lote, podendo ainda observar-se corrimento nasal mucopurulento, taquipneia, depressão, anorexia, pirexia e isolamento dos outros animais (Stilwell, 2013). Este quadro permitiu classificar os casos como síndrome respiratória dos bovinos (SRB), cuja etiologia é multifatorial e, apesar da diversidade de agentes infecciosos, a sintomatologia é semelhante, requerendo assim um tratamento e prevenção idênticos. Entre os agentes que podem provocar o desenvolvimento de pneumonia, destacam-se a *Manheimia haemolytica*, a *Pasteurella multocida*, o *Histophilus somni* e o *Mycoplasma bovis* (Stilwell, 2013). Os lotes nos quais estavam incluídos os animais que apresentavam sintomatologia foram tratados com florfenicol 300mg, aos que apresentavam pirexia foi-lhes administrado carprofeno 50mg, e foi aplicado o protocolo vacinal da exploração para prevenção da síndrome respiratória dos bovinos.

2.3.1.4. Sistema digestivo

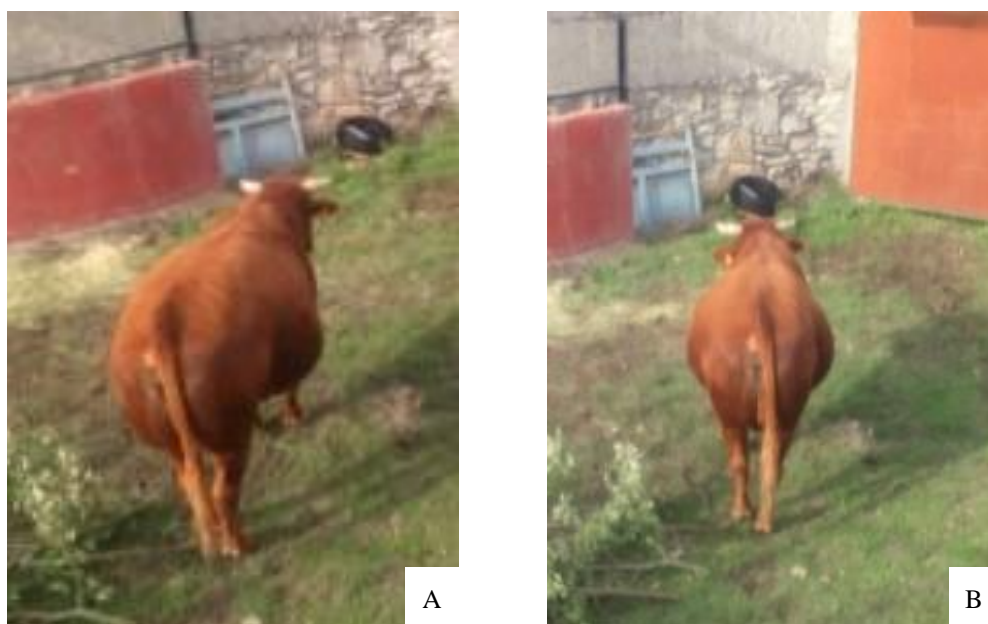
Durante o estágio foram assistidos 5 casos de envolvimento do sistema digestivo, sendo a afeção mais frequente a indigestão por ingestão de bolota, observando-se ainda dois casos de timpanismo como se pode observar na tabela 8.

Tabela 8 - Casos clínicos assistidos que envolveram o sistema digestivo de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (%; n=5).

Caso clínico	N.º animais	FR (%)
Indigestão por ingestão de bolota	3	60
Timpanismo espumoso	2	40
Total	5	100

A indigestão pelo consumo de bolota nem sempre causa uma intoxicação aguda e fatal uma vez que, o curso da intoxicação depende da quantidade de bolota consumida, da estrutura e peso molecular do composto tanínico e da espécie animal que consome o fruto (Frutos et al, 2004). Por exemplo, grandes quantidades de bolota quando consumidas num curto espaço de tempo podem causar a morte de animais em menos de 24 horas, mas a ingestão de pequenas quantidades ao longo de um período maior de tempo pode levar a doença crónica com progressiva deterioração renal (Wiseman & Thompson, 1984). Relativamente ao teor de taninos na bolota, este varia em função da variação de fatores climáticos (como temperatura e pluviosidade, por exemplo), do grau de maturação dos tecidos vegetais, da exposição a agentes fitogénicos ou a excessiva predação por herbívoros (Frutos et al, 2004). Consoante a subespécie de *Quercus*, será também diferente o teor de taninos presente. Os sinais clínicos referidos na literatura associados a uma grande ingestão de bolota são anorexia, letargia, atonia ruminal, um período de obstipação seguido de diarreia hemorrágica, edema subcutâneo e anomalias da função renal, que podem ser expressas por poliúria e polidipsia (Sandusky et al, 1977, Hervás et al, 2003). Num dos casos observados, o bovino apresentava indigestão, obstipação e distensão abdominal (figuras 7 A e B). Ao introduzi-lo na manga defecou uma pequena quantidade de fezes com muco. Na mesma exploração, dias antes, tinha morrido uma vaca que teria apresentado os mesmos sinais clínicos. Ambos os casos teriam ingerido bolota pouco madura. Foi-lhe administrado parafina para tentar impedir a absorção intestinal dos taninos, complexo multivitamínico (labidrosol B®) para combater o transtorno metabólico e menbutona 100mg para normalizar a funcionalidade gastrointestinal. Três dias depois o bovino apresentava-se mais apático, com igual distensão abdominal e sem ruminar, apresentando a zona perineal suja de melena, podendo estar associado a lesão

renal. Outra vaca apresentava sinais de indigestão, aparentemente menos grave, sendo tratada com parafina. Decidiu-se enviar o touro para abate uma vez que, pela experiência, nestas situações é difícil reverter as lesões provocadas pela toxicidade dos taninos. Os outros dois casos observados trataram-se de duas vacas sendo que uma tinha abortado já quase no termo da gestação e a outra tinha parido o vitelo morto apresentando retenção de membranas fetais. A primeira apresentava indigestão, distensão abdominal e melena (figuras 8 A e B) e, após informação por parte do produtor de que teriam ingerido bolota, foi enviada para o matadouro sendo a outra tratada com oxitetraciclina intrauterina, com amoxicilina trihidrato 150mg e sulfato de gentamicina 40.000UI e um análogo da prostaglandina. Esta última teria desenvolvido mais tarde o mesmo quadro clínico, terminando por morrer. Para o envio ao matadouro destes animais foi necessário preencher o anexo III para o abate de emergência, onde se reconhece a aptidão do animal para o transporte. Uma vez que não se realizou necropsia nem análise laboratorial, apenas podemos referir a intoxicação por taninos como uma suspeita.



Figuras 7 A e B - Touro com distensão abdominal e apático.

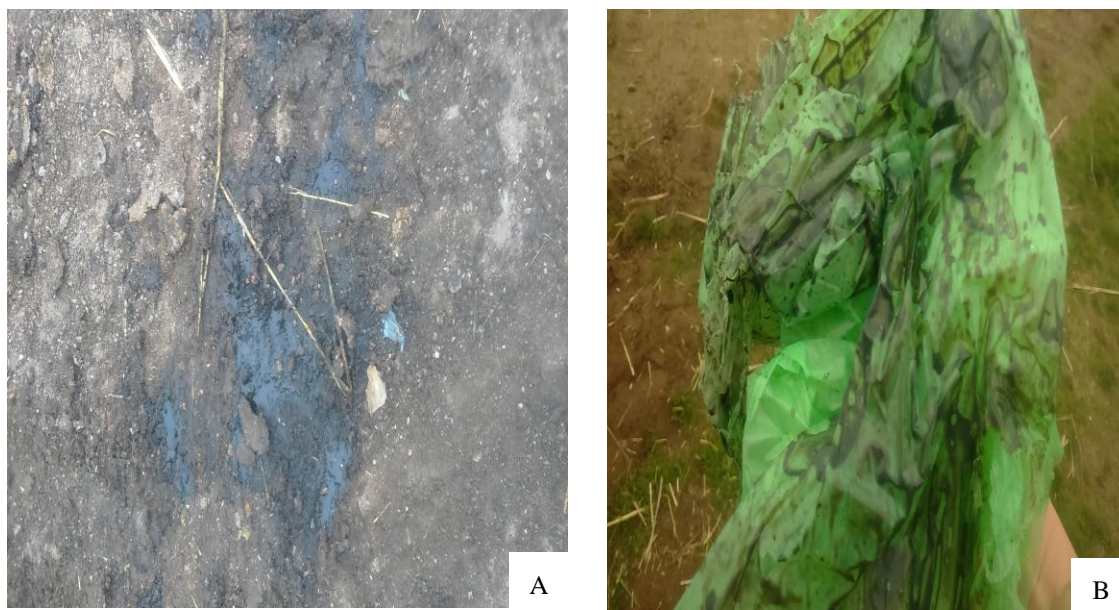


Figura 8 A e B - Melena de umas das vacas assistidas. A: melena observada no solo; B: Luva de palpação após exame trans-rectal.

O timpanismo consiste na distensão anormal do rúmen e retículo causado pela retenção excessiva de gases de fermentação, seja na forma de espuma misturada com o conteúdo ruminal seja sob a forma de gás livre. Este pode ser espumoso ou gasoso, sendo o primeiro o diagnosticado nos casos clínicos assistidos após anamnese, observação, auscultação e entubação, observando-se espuma na sonda. Ambos foram a vitelos de acabamento na mesma exploração, podendo estar associados à alimentação. Foi-lhes realizada entubação orofágica com administração de parafina, administrou-se-lhes butilbromuro de escopolamina 4,00mg para estimular a eructação e menbutona 100mg para estimular o trânsito intestinal.

2.3.1.5. Sistema musculoesquelético

Os casos clínicos assistidos que afetavam o sistema musculoesquelético foram claudicações, síndrome de vaca caída e uma fratura, apresentados na tabela 9.

Tabela 9 - Casos clínicos envolvendo o sistema musculoesquelético de bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=4).

Caso clínico	N.º animais	FR
Claudicação	2	50
Síndrome vaca caída	1	25
Fratura	1	25
Total	4	100

Os casos de claudicação observados foram causados por traumas. O tratamento baseou-se em terapia anti-inflamatória com AINE ou corticosteroide, à exceção de um touro que apresentava um descolamento do bordo coronário, possivelmente devido a sobrecarga, sendo este tratado com a associação de penicilina G procaína 200mg, dihidroestreptomicina 250mg e dexametasona 0,5 mg.

A síndrome de vaca caída tem como principal característica o decúbito prolongado que provoca a incapacidade em o animal se erguer. Apesar de que possa ocorrer a qualquer momento, este é mais recorrente após o parto, principalmente em vacas primíparas, devido à compressão que o feto exerce sobre o nervo obturador. Independentemente da causa primária que motiva a permanência em decúbito, que pode ser sistêmica ou local, o animal está sujeito a desenvolver lesão muscular e/ou nervosa, que poderá tornar-se a razão da incapacidade do animal se levantar, mesmo que o motivo inicial seja corrigido (Radostitis, 2006). O caso assistido, onde o produtor suspeitava de que a causa primária seria trauma, foi administrado complexo vitamínico do grupo B (Labridosol B) e dexametasona 2,0mg.

O caso de fratura assistido foi num vitelo cuja lesão teria sido causa por trauma, ao nível do boleto. Foi-lhe aplicada ligadura de gesso, com prescrição de retirar após 4 semanas.

2.3.1.6. Pele e anexos

Durante o estágio foram assistidos 10 casos relacionados com a pele e anexos que se apresentam discriminados na tabela 10.

Tabela 10 - Casos clínicos na área de pele e anexos em bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=10).

Casos clínicos	N.º animais	FR
Feridas	5	50,0
Inflamação focinho	2	20,0
Ataques animais silvestres	2	20,0
Abcesso	1	10,0
Tota	10	100

Nos casos clínicos onde se observaram feridas a abordagem consistiu na lavagem e desinfecção com uma solução antisséptica e posterior aplicação de um spray antibiótico (ex: aerossol oxitetraciclina) e um repelente. No caso dos dois vitelos que apresentavam o focinho inflamado, cuja causa se suspeitava de trauma, foi-lhes administrado dexametasona 21-isonicotinato 1,0mg. O abcesso observado, no pénis de um touro sendo de possível origem traumática, foi drenado e foi-lhe introduzido um comprimido de oxitetraciclina intrauterina, completando-se o tratamento com a administração de penicilina G procaína 200mg, dihidroestreptomicina 250mg e dexametasona 0,5 mg.

2.3.1.7. Outros casos

Outros casos observados foram queratoconjuntivite e hemoparasitose (tabela 11).

Tabela 11 - Casos clínicos acompanhados em bovinos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=5).

Casos clínicos	N.º de casos	FR (%)
Queratoconjuntivite	4	80,0
Hemoparasitose	1	20,0
Total	5	100

A queratoconjuntivite em bovinos pode ser de origem infecciosa ou traumática (Stilwell, 2013). A maioria dos casos observados, nos quais se apresentavam afetados vários animais da mesma manada, a etiologia era infecciosa, onde o agente etiológico, a bactéria

Moraxella bovis, é transmitido por contacto direto através de corrimento oculares e aerossóis, fomites e através de vetores mecânicos (*Musca autumnalis*) (Stilwell, 2013). Os tratamentos foram realizados com aplicação tópica de oxitetraciclina e, nalguns casos, administração sistémica de oxitetraciclina (em forma de oxitetraciclina dihidrato) 300mg. Também se recomendou a aplicação de repelentes (por exemplo deltametrina) para controlar os vetores.

Em casos isolados de queratoconjuntivite, foi aplicado lidocaína tópica para poder realizar um exame pormenorizado do olho, sendo que num deles se observou uma saruga e após a aplicação de fluoresceína no globo ocular onde se verificou a presença de úlcera se tratou com oxitetraciclina tópica e betacaroteno 40mg.

A hemoparasitose observada com maior frequência nos bovinos de produção extensiva é a comumente designada febre da carraça cujos agentes etiológicos são hemoparasitas do género *Babesia*, *Theileria* e *Anaplasma*, todos veiculados por ixodídeos (Antunes, 2008). Os sinais clínicos apresentados pelos bovinos são hipertermia, anemia, icterícia e hemoglobinúria (Antunes, 2008). no caso observado, no qual a vaca se apresentava fraca e com uma acentuada icterícia, o diagnóstico foi feito por serologia, sendo tratada com imidocarbo 85 mg.

2.3.1.8. Necropsias

Durante o período de estágio foram realizadas 3 necropsias a bovinos. Uma foi realizada a um vitelo onde se observou a presença de uma corda no trato digestivo, sendo frequente a morte de bovinos por ingestão de objetos. Nas outras duas necropsias suspeitou-se de carbunco sintomático que é causado por *Clostridium chauvoei*. O agente está amplamente distribuído no ambiente (solo, poeira, água e parte da flora bacteriana). O local afetado apresenta aumento de sensibilidade, tumefação com enfisema subcutâneo, além de se tornar frio e edematoso com crepitação ao toque (Gregory et al., 2006). Alguns animais têm morte súbita (Riet-Correa, 2007). O diagnóstico foi feito devido à evidente presença de crepitação na região escapular após morte súbita. Em ambos os casos se procedeu à vacinação de todo o efetivo assim que possível.

2.3.2. Clínica de suínos

Durante o estágio, para além das ações profiláticas realizadas em suínos, também foram acompanhados casos clínicos afetando diferentes sistemas orgânicos dos mesmos. É de salientar que na clínica de suínos muitos casos clínicos são abordados a partir da necropsia de animais mortos nas explorações, pertencentes a lotes de suínos, que são posteriormente tratados de forma preventiva com base nas conclusões do exame *post mortem*. O gráfico 9 mostra os casos abordados por sistema, assim como exames complementares e casos abordados a partir de necropsias.

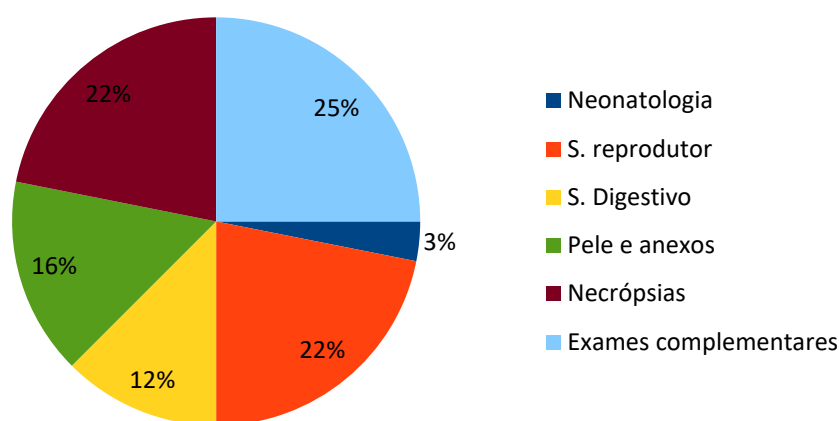


Gráfico 9 – Frequência relativa dos casos clínicos assistidos em suínos, por sistema afetado, necropsias e exames complementares (% n=35).

2.3.2.1. Neonatologia

O caso abordado em neonatologia foi um leitão com aproximadamente 15 dias de vida que apresentava sintomatologia neurológica. Este encontrava-se deitado e com movimentos de pedalar. Apesar de ser um caso isolado, observou-se que outros animais presentes na mesma sala apresentavam artrite, suspeitando-se assim de uma possível menigitite por *Streptococcus suis*. Este foi tratado com penicilina G procaína 200mg, dihidroestreptomicina 250mg e dexametasona 0,5 mg e aconselhou-se o proprietário a realizar a antisepsia da cicatriz umbilical, assim como realizar as castrações e cortes de dentes com a maior assepsia possível.

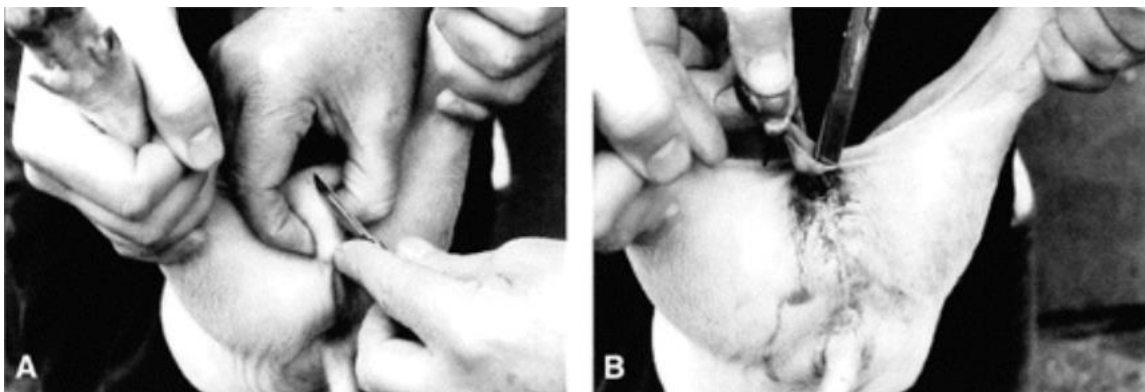
2.3.2.2. Sistema reprodutor

Os casos clínicos referentes ao sistema reprodutor foram orquiectomia, supressão do estro e ainda a resolução de um prolapso vaginal (tabela 12).

Tabela 12 - Casos clínicos na área do sistema reprodutor acompanhados em suínos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=7).

Caso clínico	N.º de casos	FR
Orquiectomia	4	57,1
Supressão do estro com terapia imunológica	2	28,6
Prolapso vaginal	1	14,3
Total	7	100

Aproximadamente 80% dos 120 milhões de suínos machos que são abatidos na UE cada ano são castrados (Manteca et al, 2008). O principal objetivo da orquiectomia é evitar o odor sexual, presente na carne de todos os machos não castrados quando chegam à puberdade. O odor sexual é um defeito sensorial (de odor e sabor) da carne, que resulta desagradável para o consumidor (Manteca et al, 2008). A orquiectomia realiza-se cirurgicamente, sem anestesia geral e durante a primeira semana de vida do animal, sendo este um processo rotineiro. Este procedimento implica a imobilização do leitão, a incisão no escroto e túnica vaginal, a exteriorização do testículo (figura 9-A e B), separação da porção vascular e secção do canal deferente (técnica aberta) ou então, sem seccionar a túnica vaginal, exteriorizar o testículo e seccionar diretamente o cordão espermático (artéria e veia testicular e ducto deferente) (técnica fechada). Após a orquiectomia, realizou-se a aplicação de sulfato de neomicina 40 mg e sulfatiazol 960 mg (pó cutâneo) topicamente com posterior aplicação de oxitetraciclina tópica.



Figuras 9 - Castração de leitão. A: incisão do escroto; B: exteriorização do testículo (adaptado de *elsitioporcino.com*).

Outro procedimento realizado na área do sistema reprodutor foi a supressão do estro com terapia imunológica de lotes de porcas através da administração de conjugado de proteína análogo do fator de libertação da gonadotropina (GnRH) min 300 µg (péptido sintético análogo do GnRH conjugado com toxoide de difteria), a porcas com mais de 18 semanas, suprimindo a função ovárica, sendo necessário repetir a administração cada 12 semanas até ao momento do abate. Era de prever que, ao serem todos os machos castrados pouco depois do nascimento, não fosse necessário esterilizar as fêmeas. No entanto, quando os suínos passam à fase de acabamento ao ar livre, há possibilidade de que estas sejam cobertas por javalis.

O outro caso clínico abordado foi a resolução de um prolapso vaginal numa porca, frequentes no período peri-parto, o qual era recorrente, tendo-se realizado a limpeza, antisepsia e recolocação da vagina, e posterior sutura em “U” e aplicação de oxitetraciclina tópica.

2.3.2.3. Sistema respiratório

Nesta área foram assistidos três casos clínicos, envolvendo lotes de suínos em transição (antes de entrarem na montanha) que apresentavam afeção respiratória que cujos sinais clínicos eram dispneia, prostração e inapetência de alguns animais, tendo morrido alguns animais aos quais se realizou necropsia observando-se alterações a nível pulmonar. Na necropsia observaram-se lesões hemorrágicas nos pulmões, semelhantes às observadas

na figura 10, suspeitando-se de pleuropneumonia causada por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, na qual as lesões clássicas são a hemorragia e necrose na porção dorsal de um ou ambos os lobos diafragmáticos, sendo as lesões de cor vermelho escuro e negro e desenvolvendo-se áreas de infarto (Schwartz,2005). Nos três casos, independentemente do número e intensidade de animais afetados em cada lote, foram todos tratados de forma sistêmica com florfenicol 300 mg, prevenindo também a possível infecção secundária por *Pasteurella multocida*.



Figura 10 - Pulmão de suíno afetado por *Actinobacillus pleuropneumoniae*, com lesões circundadas por áreas pálidas de necrose (Smith, et al, 1990).

Foram também assistidos dois casos de lotes de suínos que apresentavam tosse não produtiva persistente e diminuição do ganho de peso. Apesar da semelhança dos sinais clínicos as presuntivas etiologias eram diferentes, uma bacteriana e outra parasitária. Ambos os casos são abordados mais detalhadamente mais à frente.

2.3.2.4. Sistema digestivo

Nesta área foram abordados diversos casos que se encontram discriminados na tabela 13.

Tabela 13 - Casos clínicos na área do sistema digestivo acompanhados em suínos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=4).

Caso clínico	Nº casos	FR
Disenteria	1	25,0
Indigestão	1	25,0
Prolapso retal	2	50,0
Total	4	100

Durante o estágio foi assistido um caso de um lote de suínos na fase de acabamento, onde bastantes animais apresentavam inapetência e a zona perineal suja de diarreia castanho clara com muco. Este caso é abordado mais detalhadamente à frente.

Outro caso observado e bastante frequente, é a indigestão por ingestão de terra. Este pode estar relacionado com as exigências de minerais. No entanto os produtores asseguram que esta ocorre quando estes se veem obrigados a diminuir a quantidade de ração/suplemento administrado diariamente aos animais antes da entrada à montanha uma vez que não podem ultrapassar os 110kg. Assim, para compensar a carência de alimento, os animais veem-se obrigados a ingerir terra. Por vezes, a grande quantidade de terra presente no trato digestivo chega a provocar rutura intestinal com consequente peritonite. Neste caso, e após necropsia de um animal morto que continha uma grande quantidade de terra no trato digestivo, foi administrada menbutona 100mg aos animais que apresentavam inapetência e foi aconselhado o produtor a suplementar os animais com alimentos ricos em fibra (por exemplo palha e farelo) de forma a proporcionar volume alimentar.

A ocorrência de prolapso da mucosa retal é frequente em suínos de 10 a 90 kg de peso, considerando-se como fatores predisponentes a indigestão, obstipação, falta de fibra e outros fatores nutricionais (Smith, et al., 1990). Também a sobrepopulação presente em parques de desmame e transição poderá promover o desenvolvimento destes prolapsos. Nos dois casos assistidos procedeu-se à limpeza e antissepsia, recolocação da mucosa retal e realização de sutura em “U”.

2.3.2.5. Pele e anexos

Os casos clínicos assistidos na área de pele e anexos apresentam-se discriminados na tabela 14.

Tabela 14 - Casos clínicos na área de pele e anexos acompanhados em suínos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=5).

Casos clínicos	Nº animais	FR
Abcessos	4	80,0
Ferida	1	20,0
Total	5	100

Os abcessos observados eram todos na zona da base da orelha, local preferencial para a administrarem os fármacos injetáveis, sendo a incorreta realização deste procedimento a causa de tais abcessos. Estes foram drenados e desinfetados com água oxigenada, sendo posteriormente aplicada oxitetraciclina tópica e aconselhado o produtor a manter-se atento quanto ao controlo de dípteros e se necessário proceder à aplicação de algum repelente.

A ferida observada foi numa porca que se encontrava no parque de cobrição, suspeitando-se de que esta teria sido provocada pelo varrasco. Uma vez que já teria passado mais de um dia do sucedido, apenas se realizou a limpeza, antissepsia e aplicação de oxitetraciclina tópica.

2.3.2.6. Necropsias

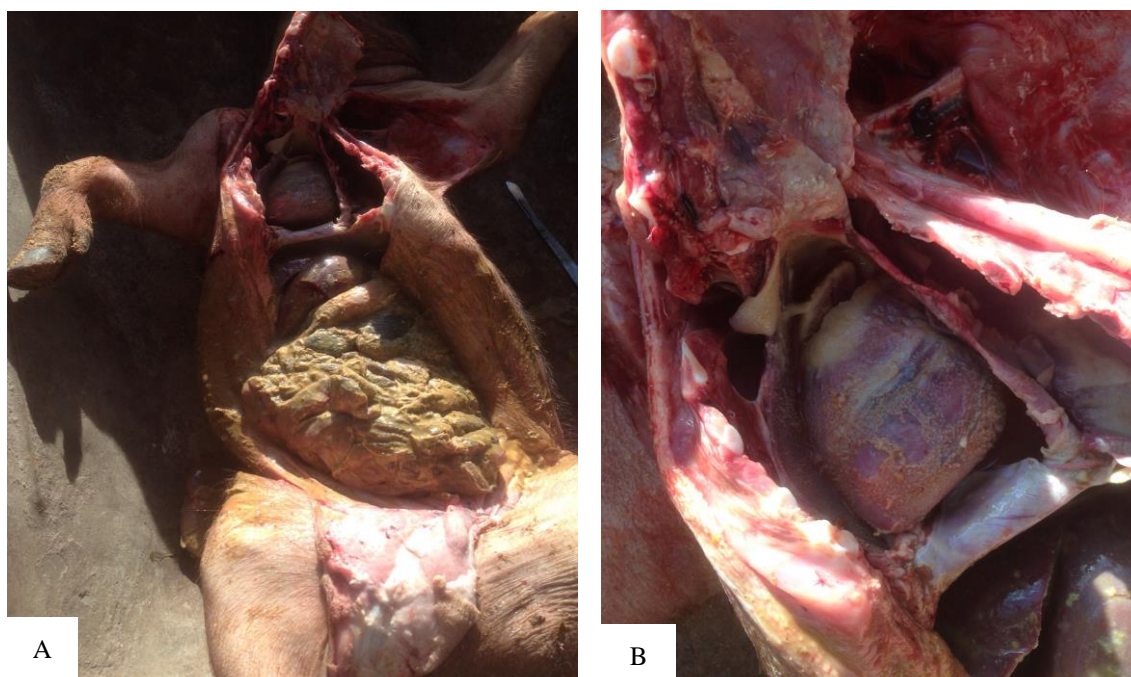
Durante o estágio foram realizadas 7 necropsias a suínos. Este é o método de diagnóstico, presuntivo, mais usado na clínica desta espécie. Assim, após a realização da mesma e tendo em consideração a anamnese e a gravidade ou número de animais afetados ou mortos, chega-se a um hipotético diagnóstico e procede-se à implementação de um plano de tratamento e/ou prevenção de todos os animais do lote/exploração.

Em 4 das necropsias assistidas, realizadas a suínos de acabamento ao ar livre que sofreram morte súbita, observaram-se lesões cutâneas típicas de Mal rubro, causado por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Segundo Schawartz, K.J. (2005), muitos surtos agudos de mal rubro ocorrem em animais perto o peso de abate, iniciando-se com frequência com

morte súbita, associada a pericardite, apresentando a pele avermelhada e cianótica e lesões volumosas de cor avermelhada e forma romboide ou de diamante. Uma vez que a bactéria está presente nas fezes e secreções nasais, havendo contaminação de terra, água, ração (Schawartz, K.J., 2005) há uma grande probabilidade de que muitos outros animais já estejam infetados ou se infetem. Assim, nas quatro situações procedeu-se imediatamente à antibioterapia sistêmica de todos os animais pertencentes aos lotes no qual tinham ocorrido as mortes com amoxicilina 150mg (trihidrato de amoxicilina), realizando três administrações com intervalo de 48 horas e procedendo à vacinação aproximadamente uma semana depois.

Nos 4 casos os animais estavam vacinados frente a *Erysipelothrix rhusiopathiae*, no entanto uma falha vacinal associada à alta prevalência do agente patogénico poderia estar na origem da morte destes animais.

Noutro caso assistido no qual se realizou necropsia de um suíno em fase de transição (antes da fase de acabamento em montanheira) observou-se exsudado fibrino-purulento na cavidade peritoneal assim como a nível do pericárdio, lesões típicas da doença de Glasser provocada por *Haemophilus parasuis*, que tem predileção pelas superfícies serosas (Schawartz, K.J., 2005) como se pode confirmar nas figuras 11 A e B. Todos os leitões do lote foram tratados com tildipirosina 40mg.



Figuras 11 A e B - Necropsia de suíno: exsudado fibrino-purulento na cavidade peritoneal e no pericárdio respetivamente.

Noutra necropsia realizada a um leitão observaram-se alterações a nível intestinal para além de se encontrar fluído escuro (sanguinolento) na cavidade peritoneal. O intestino apresentava-se escuro, com aspeto necrótico, sendo mais evidente a nível do intestino delgado. Estas lesões necrótico-hemorrágicas a nível intestinal levaram a suspeitar de morte por *Clostridium perfringens* tipo C. Tratando-se de um caso isolado e não se verificando sinais clínicos nos restantes animais do lote, decidiu-se em conjunto com o produtor não realizar qualquer tipo de intervenção.

A outra necropsia realizada foi a uma porca reprodutora com historial de prolapso uterino recorrente, que tinha sido tratada 2 vezes anteriormente. Segundo o produtor teria sido atacada por outros suínos há dois dias e no dia anterior já estava prostrada. Na necropsia foi possível observar a presença de hemoperitонеu, provavelmente associado tanto à sensibilidade interna devido ao prolapso uterino como ao trauma sofrido.

2.3.2.7. Exames complementares

Os exames complementares realizados em suínos apresentam-se discriminados na tabela 15.

Tabela 15 - Casos de realização de exames complementares acompanhados em suínos, em número absoluto e frequência relativa (% , n=8).

Exame	N.º casos	FR
Pesquisa de <i>Trichinella spiralis</i>	6	75,0
Biópsia	2	25,0
Total	8	100

Neste âmbito foram realizados durante o estágio exames para a pesquisa de *Trichinella spiralis* a partir de amostras de tecido muscular de línguas provenientes de suínos de matanças domésticas. Segundo a *Orden de 25 de Septiembre de 2000, de la consejería de sanidad y bienestar social*, este exame deve ser realizado por médicos veterinários designados pela Junta de Castilha e Leão e regula o reconhecimento sanitário dos suínos abatidos em domicílios particulares para o autoconsumo, estabelecendo ainda um sistema de identificação empregue no controlo sanitário aos animais silvestres abatidos em atividades cinegéticas, caso sejam usados para comercialização.

O abate de suínos é uma atividade tradicional enraizada na cultura local e que constitui

uma exceção ao regime de produção de carnes frescas destinadas ao consumo humano. Assim, o R.D. 147/1993, de 29 de janeiro, estabelece as condições sanitárias de produção e comercialização de carnes frescas. Este contempla que o gado porcano abatido nestas condições não poderá ser comercializado quer como carne fresca quer na forma de produtos cárnicos.

Segundo o artigo 2º da ordem de 25 de setembro de 2000, é autorizado em todas as províncias da Comunidade Autónoma de Castilha e Leão o abate de suínos, em domicílios familiares, para consumo familiar, durante o período compreendido entre a última sexta-feira de outubro e o primeiro domingo do mês de abril do ano seguinte. Esta ordem faculta ainda a admissão de colaboração de médicos veterinários para as tarefas de controlo sanitário derivadas das matanças. Assim, é obrigação dos médicos veterinários colaboradores informar a população da campanha de abate de suínos bem como dos riscos de consumo de carnes não sujeitas a controlo. É sua obrigação realizar o exame micrográfico das carnes dos animais abatidos, comunicado num prazo máximo de vinte e quatro horas aos serviços oficiais de saúde pública a deteção de alguma forma parasitária do género *Trichinella*, cisticercose por *Cysticercus cellulosae* ou outros riscos para a saúde pública.

O exame é realizado com a ajuda de um triquinoscópio (placas de observação) onde se colocam pequenas lâminas de tecido muscular colhidas na base da língua (amostra que normalmente as pessoas aportam ao médico veterinário), ou então do diafragma ou outros músculos estriados, tecido pelo qual a larva de *T. spiralis* tem predileção (Schawartz, K.J., 2005), sendo estas observadas com um microscópio normal (figura 12).



Figura 12 - Quistos musculares com larvas de *Trichinella spiralis* (Smith, et al, 1990).

A outra ação desenvolvida durante o estágio foi a biópsia de tecido subcutâneo em suínos já na fase final de acabamento em montanha para a verificação do nível de ácido gordos. A alimentação que recebe o suíno ibérico no período de acabamento influi de forma notável na composição da sua gordura (Izquierdo y Nieto, 1989; De Pedro y Secondi, 1991; De Pedro 1994, Vidal-Aragón, 1996) e assim na qualidade sensorial dos seus produtos (Vidal-Aragón, 1996). Consequentemente, o conteúdo de ácidos gordos (palmítico, esteárico, oleico e linoleico) da gordura subcutânea foi considerado como um dos critérios a ter em conta no momento de determinar a qualidade dos lotes de suínos ibéricos incluídos no “*contrato-tipo homologado de compraventa de cerdos ibéricos cebados com destino a su sacrificio y elaboracion*”, publicado no *Boletín oficial del Estado* (BOE) no início de cada campanha. Segundo o conteúdo dos referidos ácidos gordos, de uma amostra representativa de todo o lote (escolhida ao acaso), o lote será classificado no tipo “bolota” ou “ração”.

Por norma este procedimento é feito por parte do comprador já a nível do matadouro, no entanto alguns produtores realizam-nos por conta própria, antes de fazer qualquer negócio para poder ter uma ideia dos níveis de ácidos gordos presentes nos seus animais.

As biópsias foram realizadas numa amostra de suínos de dois lotes na fase de acabamento em montanha. Esta é feita na zona glútea, a uns 10cm na linha da cauda. As amostras são posteriormente enviadas para um laboratório autorizado pela *Entidad Nacional de Acreditacion* (ENAC).

3. Revisão bibliográfica

3.1. Apresentação do trabalho

O respeito pelo bem-estar animal converteu-se numa exigência social crescente, ao mesmo tempo que as pessoas exigem uma maior informação sobre as condições de vida dos animais que consomem, do seu bem-estar e proteção.

O bem-estar animal está ligado à saúde animal e ao modo como o animal afronta as condições ambientais, o que se reflete na definição da Organização Mundial de Saúde Animal (OMS): “um animal está num estado satisfatório de bem-estar quando está saudável, confortável e bem alimentado, pode expressar o seu comportamento inato, e

não sofre dor, medo ou stress”. Proteção, envolve aspetos mais abrangentes como a luta contra o abandono e maltrato animal. O binómio bem-estar e proteção animal são inseparáveis e, desta forma, o papel do médico veterinário é fundamental, não só como supervisor desse bem-estar e sanidade, mas também para a correta aplicação da normativa que os regula, assim como para educar e consciencializar os produtores em tudo o que diz respeito às boas práticas para o cuidado dos animais de forma responsável.

Na produção pecuária os conceitos de saúde e doença estão estreitamente ligados ao conceito económico. A saúde é considerada um estado de ótima produção e produtividade, enquanto a doença, um risco de perdas ou diminuição do potencial produtivo (Molina et al., 2014).

A saúde e a doença podem definir-se como o equilíbrio entre o agente patogénico, o hospedeiro e o meio ambiente, que interagem constantemente entre si. Nenhum destes fatores (agente, hospedeiro e meio ambiente) por separado é capaz de provocar doença. Assim, pode dizer-se que não existe apenas uma causa capaz de provocar doença, mas sim que são várias em conjunto que a originam.

A sanidade em suinicultura é considerada como uma prática indispensável para melhorar as condições de criação e bem-estar, uma vez que, mediante as atividades de prevenção, controlo e erradicação das principais doenças que afetam os suínos, os sistemas produtivos podem ser mais eficientes e proporcionar garantia sanitária e inocuidade dos produtos e subprodutos derivados destes.

Os agentes patogénicos que provocam doenças classificam-se em parasitas, bactérias, vírus, micoplasmas e fungos.

A luta contra as doenças infecciosas dos animais baseia-se na realização de ações de prevenção, controlo e erradicação. As ações de prevenção tratam de evitar o aparecimento de doença, as de controlo, usam-se para minimizar os efeitos de uma doença já presente na exploração, e as medidas de erradicação estão direcionadas para a eliminação de uma doença, através do abate e total eliminação dos animais afetados.

A melhor forma de combater qualquer doença é através de uma boa prevenção. Todas as explorações devem estabelecer um plano de manejo sanitário para prevenir doenças, que inclua um plano de profilaxia médica, um programa de biossegurança e um controlo e registo das atividades relacionadas com a sanidade animal.

- Plano profilático

A utilização de vacinas é uma das bases principais de luta contra doenças infecciosas produzidas por microrganismos patogénicos. A sua utilização implica a administração aos animais de estirpes atenuadas ou mortas dos mesmos microrganismos, para induzir uma resposta imunológica semelhante à de uma infeção natural. Assim, se um animal vacinado contra uma determinada doença entra em contacto com o agente infeccioso causante da mesma, será capaz de combatê-lo e não adoecer uma vez que o seu sistema imunitário estará imunizado graças à vacina.

Qualquer vacinação ou tratamento sanitário que se realize, deverá ser sob prescrição e indicações do médico veterinário da exploração. Cada exploração terá o seu próprio plano profilático em função das doenças detetadas na, assim como das necessidades dos seus animais.

- Biossegurança nas explorações de suínos:

A intensificação dos sistemas de criação torna necessário os planos de luta e controlo de doenças com o objetivo de minimizar os graves efeitos económicos derivados das doenças, assim como proteger o meio ambiente dos efeitos da produção intensiva.

A vacinação e os tratamentos sanitários têm um papel muito importante no tratamento de doenças, mas não são suficientes para uma adequada proteção, por isso, é necessária a aplicação de uma série de normas e procedimentos destinados a diminuir a exposição aos agentes patogénicos e aumentar a resistência dos animais, objetivo que se consegue com as medidas de biossegurança.

As funções do médico veterinário numa exploração passam pelo controlo geral da sanidade animal e saúde pública dentro da mesma, implantando planos de biossegurança e programas profiláticos, de forma a prevenir, tratar e erradicar doenças, conseguindo um aumento da produtividade e consequente otimização da exploração. Não menos importante é o registo e planificação alimentar (pastos e rações).

Também é relevante o papel do médico veterinário no controlo e certificação das ações sanitárias através de documentação sanitário, assim como no controlo dos livros de tratamentos, garantindo o livre comércio e o desenvolvimento económico do setor da produção pecuária.

3.2. Objetivos

Os principais objetivos da realização deste trabalho são:

- Compilar uma série de conceitos importantes sobre as principais doenças (víricas, bacterianas, micoplasmáticas e parasitárias) que afetam o suíno ibérico, nomeadamente etiologia, sinais clínicos e diagnóstico;
- Realizar um plano de tratamento e prevenção (terapêutica e biossegurança) de doenças presuntivamente diagnosticadas.

3.3. A raça ibérica

Atualmente, a raça ibérica está reconhecida como um conjunto de animais caracterizado por uma rica diversidade interna constituída por diferentes estirpes e linhas. No entanto, nas últimas décadas, esta diversidade inter-racial sofreu uma forte erosão devido à concentração da produção em determinadas linhas (Retinto, Entrepelado e os seus cruzamentos), por dar melhores rendimentos produtivos e ser mais do agrado dos produtores fazendo com que a prevalência de certas variedades ruivas espanholas e portuguesas estejam comprometidas (Asociación Española de Criadores de Ganado Porcino Selecto Ibérico Puro y Tronco Ibérico (AECERIBER), 2016).

De todas as estirpes, as que o *Catálogo Oficial de Razas de Ganado de España* reconhece como variedade do suíno ibérico são: Negro Lampinho, Entrepelado, Retinto Extremeño, Torbiscal e Manchado de Jabugo. São de destacar a Negro Lampiño, Torbiscal e Manchado de Jabugo uma vez que estão reconhecidas pela normativa R.D. 2129/2008 de 26 de dezembro como variedades em perigo de extinção.

Nos últimos anos, o cruzamento do suíno ibérico com raças estrangeiras é uma prática habitual, cuja finalidade é aumentar o índice produtivo e melhorar as características morfológicas. Estes cruzamentos realizaram-se com Berkshire, Hampshire, Tamworth, Duroc, etc. De todas elas, a mais praticada é com Duroc, pelo aumento de prolificidade e por aportar qualidade à carne, incrementando a gordura infiltrada nos produtos resultantes dos seus cruzamentos. A legislação espanhola atual permite os cruzamentos de suíno Ibérico com Duroc em diferentes percentagens máximas, sendo considerados o suíno ibérico puro (100% Ibérico), suíno ibérico (75% Ibérico, 25% Duroc) e suíno ibérico cruzado (50% Ibérico, 50% Duroc) (AECERIBER, 2016).

3.4. Censo porcino

O censo de suínos ibéricos em Espanha, segundo os últimos dados facultados pelo Ministério de Agricultura e Pesca e Meio Ambiente e Alimentação para 2016, é de 2,8 milhões de animais, o que significa um aumento de 10% em relação a 2015 quando eram 2,5 milhões.

3.4.1. Evolução do censo de suíno ibérico em Espanha

A região de Extremadura é a que conta com mais animais desta espécie com 1,2 milhões de animais, sendo a que mais aporta ao conjunto nacional. Em segundo lugar encontra-se Castilha e Leão com um censo de 803 067 animais, o que supõe um aumento de 1% em relação a 2015, quando eram 795 952, sendo Salamanca a província com maior efetivo contando com 512 217 animais. Andaluzia conta com 717 481 suínos ibéricos em 2016, apresentando um aumento de 10% em relação ao ano anterior (AECERIBER, 2016).

3.4.2. % de número de porcino ibérico por regiões produtoras

Por categorias, existem cerca de 722 170 leitões em ciclo fechado em 2016, enquanto que em 2015 eram 631 459. Extremadura quantifica 359.689 animais. As explorações de Castilha e Leão reúnem 225 357 (160 055 em Salamanca) e em Andaluzia há 106 291.

Até 558 567 animais pertencem à categoria de suínos entre 20-49 quilos, eram 519 048 em 2015. Andaluzia reúne 253 807 animais deste tipo; segue-se Extremadura com 181 194 animais, e 110 197 em Castilha e Leão (77 907 suínos em Salamanca).

Quanto ao número de suínos de acabamento, estes supõem o 45% do censo total nacional com quase 1,2 milhões em 2016, número muito semelhante ao de 2015 quando se registraram 1,1 milhões. Extremadura reúne a 531 000 animais desta categoria; Castilha e Leão conta com 399 220 (223 913 em Salamanca); sendo 266 247 os animais desta categoria que se criam em Andaluzia.

Pelo que concerne às porcas de reprodução o número é elevado, sendo o conjunto de Espanha de 321 495, número que supõe um incremento de 8% em relação a 2015 quando eram 298 858. Mais da metade destes animais reúnem-se em Extremadura onde existem 158 000 reprodutoras; 6 116 há em Castilha e Leão (48 460 em Salamanca) e 85 573 em

Andaluzia.

O número de varrascos ibéricos é de 17 658 animais em toda Espanha.

(Ministérios de Agricultura e Pesca e Meio Ambiente e Alimentação para 2016)

3.5. Os recursos naturais do montado: pastos e bolotas

O montado é um tipo de ecossistema seminatural que se estende pelo sudoeste da Península Ibérica (figura 13) e caracteriza-se por oferecer uma alta biodiversidade e valor meio-ambiental. Os recursos naturais disponíveis no montado são principalmente pastos de origem herbácea e bolotas procedentes de árvores do género *Quercus*: a azinheira (*Quercus rotundifolia*) e o sobreiro (*Quercus suber*). Pastos e bolotas são fundamentais para a alimentação do suíno ibérico por afetar de forma direta a qualidade dos produtos obtidos a partir destes.

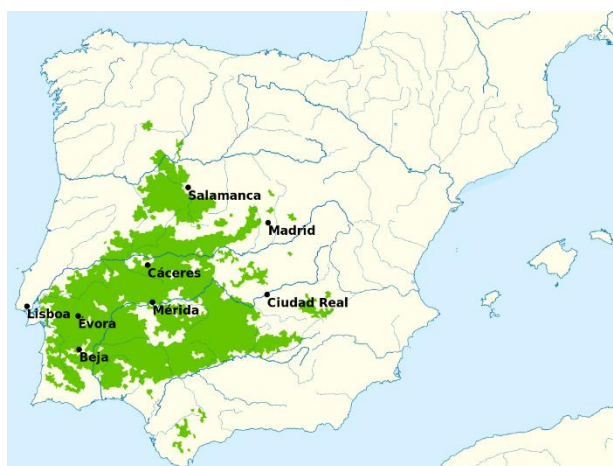


Figura 13 - Distribuição de zonas de montado na Península Ibérica
(www.wikipedia.org).

O montado apresenta uma grande variedade climática, caracterizada por invernos frios e verões calorosos, com precipitações muito variáveis em quantidade e distribuição ao longo do ano, influenciando diretamente na sua qualidade e produção. Além desta diversidade climática, os pastos e as bolotas apresentam-se em quantidade e qualidade de forma desigual ao longo do ano dependendo de diversos fatores como o tipo de espécies vegetais, a climatologia, o tipo de solo e localização da exploração, o manejo que se realiza com os animais e, sem dúvida, o estatuto sanitário da exploração. Todos estes fatores fazem com que a disponibilidade dos pastos e bolotas não esteja garantida em todas as campanhas, tendo que recorrer, em maior ou menos medida, à suplementação alimentária através de rações.

Os pastos são o principal recurso de sustento das explorações em regime extensivo. Os pastos do montado classificados como mediterrâneos, estão compostos por uma grande variedade de espécies herbáceas de ciclo anual e em menor medida por espécies perenes (*Vulpia*, *Bromus*, *Trifolium*, *Medicago*, etc). As espécies anuais permanecem latentes no solo germinando com as primeiras chuvas após o verão, dando assim lugar a uma população de plantas muito variável e heterogênea com desenvolvimento progressivo durante o outono.

As bolotas são o fruto das árvores do género *Quercus* e, de igual forma que outros frutos secos, caracterizam-se por ser muito energéticas e conter uma alta percentagem em gorduras (ácido oleico na sua maioria assim como outros ácidos gordos) e o seu ciclo produtivo estende-se desde o mês de outubro a março. Este período é conhecido como montanha, por fazer referência à última fase de criação do suíno ibérico quando pasta no montado para que engorde de forma tradicional antes do seu abate.

As bolotas e os pastos do montado são fonte de tocofenóis, antioxidantes que se depositam no tecido gordo e muscular (Rey et al., 2010; Tejerina et al. 2012) sem sofrer grandes alterações durante a digestão e o metabolismo o que permite que os produtos curados do suíno ibérico tenham alto poder de conservação.

Como se disse anteriormente, a produção de suíno ibérico de modo tradicional, no montado, pode ver-se alterada em função do tipo de ciclos reprodutivos, a idade dos animais ou a disponibilidade de recursos alimentares (épocas estivais, secas, má produção, climatologia adversa, pragas de insetos e roedores, etc.) sendo necessário adicionar rações à alimentação.

3.6. Sistemas de produção

Em Espanha, os diferentes sistemas de produção de explorações de gado suíno estão regulamentados pelo R.D. 324/2000, de 3 de março e as suas posteriores modificações (R.D. 3483/2000, R.D.1323/2002 e R.D. 1221/2009). Os diferentes grupos e subgrupos, realizam-se tendo em conta tanto a ordenação zootécnica, como a capacidade produtiva, com o objetivo de conseguir um eficaz e correto desenvolvimento da atividade ganadeira porcina, em matéria de higiene, sanidade animal, bem-estar dos animais e meio ambiente. De um modo geral, na produção de suínos podem considerar-se dois sistemas de produção diferenciados: extensivo e intensivo.

Segundo o R.D. 1221/2009, de 17 de julho, o sistema de produção extensivo baseia-se na utilização com fins comerciais de animais da espécie suína numa área contínua ou determinada, caracterizado por um encabeçamento definido nunca superior ao estabelecido (porca com leitões até 23Kg.: 0,30 *unidad ganadera mayor* (UGM); porca de reposição: 0,14 UGM; suíno de 50 a 150Kg.: 0,16 UGM; varrasco: 0,30 UGM), e pelo aproveitamento direto dos recursos agroflorestais durante todo o ano, principalmente mediante pastoreio, de forma a que este, que pode ser completado com a suplementação com matérias primas vegetais e rações, constitua a base da alimentação dos suínos na fase de acabamento e permita a manutenção da base territorial, tanto no aspeto económicos como meio-ambiental.

Os sistemas de produção extensivos do suíno de raça ibérica são um legado da cultura pastoril celta muito estendida pelo norte e oeste da península ibérica. Atualmente, o suíno ibérico forma um binómio inseparável com o montado e a sua produção está totalmente ligada a este ecossistema. Este sistema consiste no aproveitamento de pastos e bolotas na fase de acabamento, sendo conhecido como montanha (1 de outubro e 15 de abril). Este tipo de alimentação confere uma alta qualidade aos produtos cárnicos.

A grande maioria das explorações de suíno ibérico é extensiva, diferenciando-se por sua vez em ciclo completo e fechado nos quais se realiza todo o processo na mesma exploração: nascimento, lactação, recria e acabamento; ou especializados em alguma das fases produtivas nas quais se realiza apenas alguma das fases, como por exemplo recria e/ou acabamento.

As explorações de cria costumam ser explorações de tamanho pequeno a médio (menos de 50 reprodutoras), no entanto nos últimos anos está a proliferar a implantação de grandes explorações de criação (mais de 100 reprodutores); e da mesma forma estão a proliferar as explorações de acabamento, que, apesar de a sua maioria serem pequenas (de menos de 100 animais), cada vez contam com um maior número de animais.

A forma mais generalizada de produção de suíno ibérico em extensivo é através de lotes, com duas partições anuais. Se há dois lotes de porcas, costumam alternar-se as suas partições, de modo a obter quatro partições anuais, duas por lote, com um intervalo de três meses (sendo que o tempo de gestação da porca é de aproximadamente 112 dias). Das quatro partições, a de outono, que é a que corresponde ao acabamento em montanha no ano seguinte, é de suínos ibéricos puros, enquanto das outras três partições se costumam

obter suínos cruzados de reprodutoras ibéricas com machos Duroc-Jersey, cruzamento industrial com melhor rendimento. Neste tipo de sistema de produção as parições e os desmames já são realizados em salas (naves) e cada vez se produzem mais suínos ibéricos (cruzados 75% Ibérico e 25% Duroc) para acabamento na montanha pela melhor rendimento cárnico e qualidade dos produtos cárnicos.

Cada ciclo engloba quatro fases: cria, recria, pré-montanheira e acabamento, que podem desenvolver-se ou bem na mesma exploração ou bem em explorações especializadas. Cada fase requer um manejo zootécnico e sanitário adequado para obter a maior rentabilidade possível da exploração.

Os sistemas intensivos tiveram origem pela grande procura de produtos de suíno ibérico, provocando um aumento de censo de animais de raça ibérica e que a forma de produção se aproxime em muitos casos aos sistemas de produção do suíno branco industrial por alojar os animais nas mesmas instalações, consistentes em naves acondicionadas, onde se lhes administra alimentação à base de rações compostas. Este sistema, ao igual que o extensivo, pode dividir-se em ciclo completo ou especializado na produção de leitões (nascimento ao desmame) ou acabamento até ao abate.

3.7. Definição de saúde e doença

Saúde significa diferentes coisas para diferentes pessoas. A ausência de doença é claramente um pré-requisito, no entanto nos suínos significa mais que isso. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a saúde é “um estado de completo bem-estar físico, mental e social e não somente a ausência de afeções e enfermidades”. Por outras palavras, a ideia de saúde pode ser explicada como o grau de eficiência do metabolismo e das funções de um ser vivo a escala micro (celular) e macro (social). Assim, a saúde será um bem-estar físico e psicológico que permite ao suíno expressar o seu potencial genético para maximizar a produtividade, rendimento reprodutivo e produção de carne magra.

O termo doença significa o desequilíbrio entre o corpo e a mente, por vezes com dor e intranquilidade, o qual impede o suíno explorar o seu potencial genético resultando numa produção mais baixa.

A doença pode ser clínica (os animais afetados apresentam sinais clínicos) ou subclínica (os animais não apresentam sinais de doença), sendo que esta última pode ter um efeito

adverso na produtividade.

Toda a exploração saudável, sem exceção, contém uma grande variedade de infecções potencialmente patogênicas, na sua maioria no intestino mas também no nariz, garganta, pele, órgãos genitais, que não causam doença clínica nem subclínica. Existe um equilíbrio delicado entre os agentes patogênicos e a imunidade dos suínos frente aos mesmos. Qualquer alteração física ou psicológica desta imunidade pode tornar os animais suscetíveis (figura 14). Uma boa criação e manejo têm como objetivo evitar estas mesmas alterações, de forma a evitar a presença e desenvolvimento de doenças.

Assim, o fator mais importante na prevenção de doenças e maximização da saúde e produção é uma boa criação dos animais.

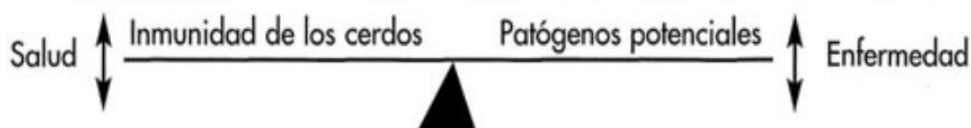


Figura 14 - Equilíbrio entre a imunidade do animal e os agentes patogênicos (adaptado de elsitiopor-cino.com).

3.8. Causas das doenças

Apesar de que a grande maioria das doenças são de origem infecciosa, também existem outras causas não infecciosas que podem ser prejudiciais para as explorações, diminuindo a produtividade e benefícios da mesma como por exemplo traumas, stress, defeitos congênitos e hereditários, deficiências e excessos nutricionais, etc. Quanto a agentes infecciosos podem identificar-se vírus, bactérias, fungos, parasitas, entre outros.

3.9. Transmissão das doenças

Para prevenir e controlar as doenças infecciosas é importante compreender como se disseminam e chegam ao suíno os agentes patogênicos. Cada organismo tem uma propriedade individual que determina quanto tempo sobreviverá fora do animal, a sua infecciosidade e a facilidade de transmissão.

A transmissão pode dar-se por contacto direto, de forma horizontal ou vertical, ou por contacto indireto através de vetores, que podem ser hospedeiros intermediários ou apenas vetores mecânicos do agente, ou através de fomites. A figura 15 mostra como os agentes patogênicos podem afetar os suínos e como estes podem eliminá-los.

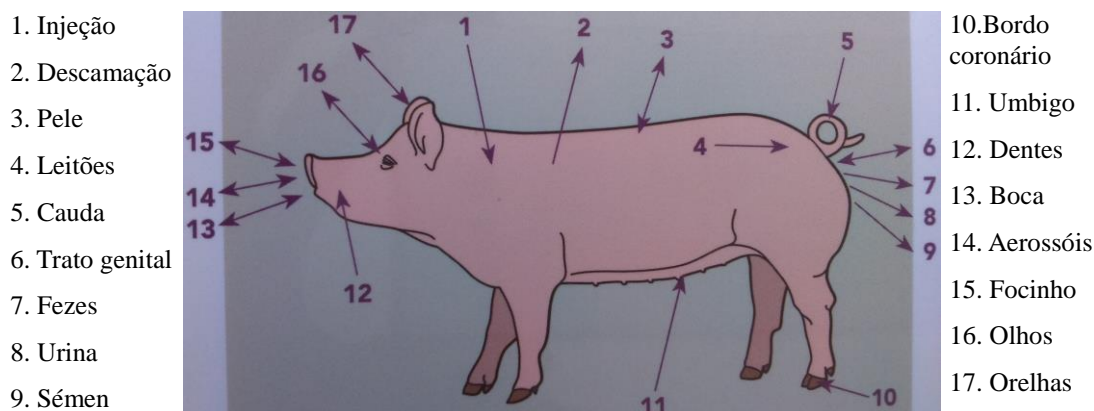


Figura 15 - Movimento de agentes patogênicos para o interior e para o exterior do suíno. As setas indicam a direção pela qual os microrganismos podem entrar e sair (Carr, 2016).

3.10. Manifestação da doença

As doenças infecciosas manifestam-se através de sinais clínicos, que se detetam pelo aspeto e comportamento do animal e observação de lesões e/ou alterações dos órgãos internos ou externos afetados pelo agente patogénico, confirmando-se através de análise laboratorial. Estas doenças causam grandes perdas económicas nas explorações uma vez que se estendem a um grande número de animais ou mesmo a toda a exploração.

Como sinais clínicos gerais e normalmente comuns podemos destacar a febre, depressão, inapetência, alterações da urina, desinteresse e indiferença, mau aspeto geral. Para além destes sinais clínicos gerais, as doenças graves apresentam um quadro clínico específico.

3.11. Biossegurança

A biossegurança define-se como o “conjunto de medidas que englobam tanto estruturas da exploração, como aspetos de manejo, orientadas a proteger os animais da entrada e disseminação de doenças infetocontagiosas e parasitárias na exploração” (artigo 2, apartado f, do R.D. 1221/2009).

A biossegurança deve ser considerada com um dos pilares básicos da produção suína, uma vez que é a ferramenta mais eficaz que o produtor tem à sua disposição para melhorar e manter o estatuto sanitário da atividade suína no seu conjunto e como consequência, um aumento da produtividade e rentabilidade da exploração. Assim, a biossegurança deve ver-se como uma inversão de melhoria e não um gasto para o produtor.

Atualmente, a biossegurança tem uma importância vital, uma vez que há inúmeros fatores

que fazem com que as explorações estejam submetidas a um alto risco de entrada e disseminação de doenças infetocontagiosas provocando, como consequência, graves perdas para as explorações, zonas e/ou países afetados.

Em Espanha os requisitos mínimos de biossegurança que todas as explorações de suínos devem cumprir estão especificadas no R.D. 234/2000, de 3 de março (modificado pelo R.D. 3480/2000) e o R.D. 1221/2009 de 17 de julho (modificado pelo R.D.1089/2010). Apesar de que as normas nacionais, especifiquem os requisitos mínimos de biossegurança, a sua aplicação é irregular e por vezes insuficiente, o que supõe um entrave ao cumprimento dos fundamentos sobre os que se devem assentar a sanidade e a competitividade do setor porcino. É por isso, que em 2014 o *Ministério de Agricultura, Alimentacion y Medio Ambiente* espanhol propôs dar um impulso da biossegurança no setor suíno através do *Plan Estratégico Nacional de Bioseguridad en explotaciones de Porcino*, que se implantou durante os anos 2015 e 2016.

3.11.1. Medidas de biossegurança gerais em explorações de produção de suínos

A entrada de agentes patogénicos nas explorações é relativamente fácil, pelo qual todos os membros da equipa (trabalhadores e médicos veterinários) e visitantes devem aceitar e cumprir as medidas de biossegurança.

As vias mais frequentes de entrada de doenças nas explorações são animais novos, o sémen, o vento, os veículos, as pessoas, os equipamentos, a água, os alimentos e a fauna silvestre, entre outros fatores.

Para conhecer o impacto das doenças sobre o sistema produtivo resulta de especial interesse as análises serológicas e/ou parasitológicas periódicas que permitem obter uma ideia fiável do estatuto sanitário da exploração. Além disso, desde o ponto de vista produtivo é especialmente importante fazer um seguimento de:

- a) taxa de mortalidade e morbilidade;
- b) os rendimentos reprodutivos e produtivos através da análise periódica dos registos;
- c) o exame de matadouro das carcaças e vísceras, com especial atenção das partes rejeitadas.

Um ponto especial a considerar quando se pretende estabelecer uma exploração nova, é a sua localização. A transmissão de doenças através de aerossóis está diretamente relacionada com a localização da exploração quanto à proximidade a outras explorações

e a condições climatéricas da zona, sendo os climas frios e húmidos mais desfavoráveis. A vedação perimétrica tem especial importância em explorações tradicionais ao ar livre cuja finalidade é evitar o contacto com animais que possam ser atraídos à exploração tais como javalis ou suínos de explorações fronteiriças. Também é importante para impedir a entrada de pessoas, veículos, entre outros que podem propiciar um contacto direto com os animais.

As operações de carga e descarga devem realizar-se em locais habilitados para este fim, fora do perímetro da exploração e em nenhum momento permitir que o animal que tenha entrado no camião entre novamente na exploração. Deve garantir-se o passo obrigatório dos veículos pelo rodolúvio (adequadamente mantido com produtos eficientes para a correta desinfecção).

Os silos de ração, escritórios, vestiários, duches e sanitários devem estar também à entrada, de forma que ninguém aceda à exploração desnecessariamente. O pessoal deve tomar duche e/ou mudar de roupa e calçado antes de entrar na exploração.

Um dos pontos de maior importância entre as medidas de biossegurança, é a entrada de animais de reposição: as doenças transmitem-se principalmente pela entrada de novos animais portadores que podem ou não, expressar sinais clínicos no momento da entrada. O controlo sanitário dos animais de reposição (porcas jovens e varrascos) é básico para manter estável o estatuto sanitário da exploração. Para isso recorre-se a programas de quarentena, onde os animais se mantêm em cercas ou locais separados e, após exame serológico, são submetidos a vacinações ou procedimentos pertinentes de adaptação aos níveis sanitários da exploração, antes que tenham contacto com os restantes animais.

Em qualquer caso é desejado que o estatuto sanitário da exploração de origem seja igual, ou superior, ao da exploração recetora. Também se deve considerar o estatuto sanitário do sémen para inseminação artificial se este provém de um centro de inseminação alheio à exploração.

Dentro da exploração, convém evitar o contacto com animais de outras espécies (incluindo cães e gatos). Isto implica que se diferenciem nitidamente as áreas da exploração de cada espécie de interesse económico que se crie na exploração.

Aconselha-se o controlo de pássaros, ratos e insetos (redes, instalação de redes mosquiteiras, desratização periódicas, etc.), que têm um papel importante na disseminação de agentes patogénicos.

É necessário verificar a qualidade da água e alimentos. Deve realizar-se periodicamente a inspeção, limpeza e desinfecção dos silos, linhas de alimentação, comedouros e bebedouros para evitar a presença de fungos e contaminantes.

Em locais e cercados deve instaurar-se rotinas higiênicas, que incluam vazios sanitários com limpeza e desinfecção depois da saída de cada lote das salas de parto e parques de leitões e antes da próxima ocupação. É muito importante realizar limpezas mensais e duas mudanças de cama (palha) semanais quando há animais presentes.

Se os partos e a lactação ocorrem em camping, deve limpar e arejar-se as zonas onde se vão instalar e efetuar uma desinfecção rigorosas das próprias estruturas, realizando também a rotação destes, de forma que o terreno areje e apanhe sol durante um longo período de tempo antes que voltem a instalar-se novamente para os partos (equivalente a um vazio sanitário), reduzindo a carga de contaminantes ambientais e agentes patogénicos persistentes das parições anteriores.

Os cercados a céu aberto devem submeter-se a vazio cada vez que passe um lote eliminando os excrementos e removendo a capa superficial do terreno para que areje e apanhe sol (desinfecção natural), drenando charcos e, se necessário (os suínos são altamente erosivos) repondo com terra de qualidade higiénica de outra localização. As vedações, se são metálicas, podem desinfetar-se eficazmente por calor seco, aplicando diretamente a chama de um maçarico a gás.

Não se devem partilhar equipamentos, maquinarias e elementos com outras explorações de suínos. O material de castração, material técnico de manutenção (balanças, carrinhos de mão, pás, tenazes de brincar, etc.) e, sanitário (seringas, agulhas, etc.) devem ser higienizados convenientemente depois de cada utilização.

Dispor de um sistema seguro de eliminação de cadáveres e ter muito controlados os animais doentes (na enfermaria), reduz a pressão de infeção sobre o resto de animais saudáveis. É aconselhável reduzir os tratamentos medicamentosos ao mínimo, pelos efeitos negativos que podem provocar, podendo também induzir resistências aos antibióticos por encurtar tratamentos ou fazê-los inadequadamente.

O desenho das instalações deve ter em consideração a gestão de matéria orgânica, esterco e cadáveres (não se admitindo o tradicional forno crematório, nem o enterramento com cal viva). A recolha de cadáveres e materiais por empresas especializadas costuma ser a solução na maioria das explorações, sendo essencial, que o armazenamento dos cadáveres

seja feito em condições ótimas e fora do recinto das instalações. A matéria orgânica gerada nas explorações suínas deve ser armazenada em fossas com características construtivas que assegurem a capacidade de estancar e provisionadas de dispositivos que impeçam o transbordamento e o acesso às mesmas de pessoas e animais.

3.12. Doenças víricas mais frequentes em suínos

3.12.1. Influenza

3.12.1.1. Etiologia e Epidemiologia

A influenza suína (SI) é uma doença vírica respiratória de grande importância pela sua rápida transmissão e potencial zoonótico causada pelo *Vírus influenza tipo A* (família *Orthomyxoviridae*) (Schawartz, 2005). Os três serotipos mais comuns que afetam os suínos são H1N1, H1N2 e H3N2 (Henritzi, D. & Harder, T.C., (2016) para 3tres3). O período de incubação da doença é muito curto podendo infectar uma exploração em poucos dias. Diferentes estirpes podem afetar consecutivamente a mesma exploração. O vírus pode entrar na exploração através da introdução de animais de reposição. Este é eliminado pelas secreções nasais, sendo assim transmitido por contacto direto, podendo (através dos aerossóis) transmitir-se entre explorações de alta densidade. Esta característica de alta transmissibilidade serve como indicativo, quase diagnóstico, da influenza (Schawartz, K.J., 2005). As aves, principalmente as aquáticas, são reservatório do vírus tendo um papel importante na disseminação do mesmo. Os surtos ocorrem quando as temperaturas são baixas, podendo este circular na exploração sem que haja evidência da doença (Schawartz, K.J., 2005).

3.12.1.2. Sinais clínicos

Nas porcas reprodutoras o vírus provoca infertilidade devido à febre e às suas consequências dependendo do estado gestacional uma vez que o vírus não é sistémico e não cruza a placenta, não infectando os fetos (Schwartz, K.J., 2005), podendo ocorrer a não implantação dos embriões e consequente retorno ao estro, a reabsorção e/ou morte embrionária diminuindo o tamanho da camada e até abortos no final da gestação. No varrasco, o aumento da temperatura corporal pode afetar o sêmen e reduzir a fertilidade. Leitões lactantes raramente apresentem sinais clínicos de gripe, a não ser que a doença entre na exploração por primeira vez, supondo-se que o colostro transmita imunidade

passiva prevenindo a infecção durante o período de lactação.

Suíños nas fases de acabamento podem apresentar prostração, debilidade, febre (40-41°C), tosse paroxística, anorexia e conjuntivite com secreções oculo-nasais. A morbilidade é elevada e a mortalidade é baixa ou ausente na maioria dos surtos sem complicações (Schwartz, K.J., 2005).

3.12.1.3. Diagnóstico

Em caso de doença aguda, dada a peculiaridade da transmissão e sinais clínicos, pode-se realizar um diagnóstico fiável com base história pregressa. Na necropsia podem observar-se lesões macroscópicas, normalmente restringidas aos lobos apical e cardíaco, que incluem congestão, aumento da consistência, atelectasia, enfisema e possível pneumonia. As áreas de atelectasia são irregulares, escuras e consistentes. As vias aéreas podem conter exsudado com restos de sangue e os gânglios linfáticos regionais apresentam um aumento de tamanho (Schwartz, K.J., 2005). Pode realizar-se pesquisa de anticorpos através de uma amostra serológica por ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), ou detecção de ácido nucleico viral por PCR (Polymerase Chain Reaction) através de amostras de muco nasal e tecido pulmonar (Schwartz, K.J., 2005).

3.12.2. Parvovirose suína

3.12.2.1. Etiologia e epidemiologia

Infeção causada pelo *Parvovirus suíno* (PPV), bastante resistente às condições ambientais assim como a muitos desinfetantes, é endémica na maioria das grandes explorações de suínos (Schwartz, K.J., 2005). Uma mãe infetada, tanto se pare como se aborta, eliminará o vírus nos tecidos placentários. Após a infecção, o vírus é eliminado nas secreções e excreções do animal, sendo que a transmissão oro-nasal pode produzir-se entre suínos suscetíveis de todas as idades. A infecção transplacentária de embriões e fetos é resultado da falta de desenvolvimento de imunidade ativa previa à gestação nascendo estes imunotolerantes, capazes de transmitir o vírus de forma intermitente ou continua. O PPV pode transmitir-se por via venérea ou por inseminação artificial, uma vez que é excretado no sémen de varrascos infetados (Schwartz, 2005).

3.12.2.2. Sinais clínicos

A infecção de um lote de fêmeas gestantes não expostas anteriormente à doença tem como

resultado um retorno ao estro irregular, incremento do número de fetos mumificados, redução do tamanho da camada, aumento do número de animais que sofrem falho reprodutivo tendo dado positivo no diagnóstico de gestação e períodos de gestação prolongados. O sinal mais evidente de PPV é o aumento de fetos mumificados depois de períodos de gestação normais, sendo que os abortos causados por este vírus são raros (Schwartz, 2005).

3.12.2.3. Diagnóstico

A ausência de outra doença sistêmica em porcas reprodutoras, juntamente ao aumento de fetos mumificados, o retorno irregular ao estro e a redução do tamanho da camada, principalmente em primíparas, indica infecção por PPV. Um diagnóstico provisório pode confirmar-se demonstrando a presença do antígeno de PPV nos pulmões de vários fetos mumificados, utilizando microscopia de imunofluorescência (Schwartz, 2005).

3.12.3. Síndrome respiratória e reprodutiva suína (PRRS)

3.12.3.1. Etiologia/Epidemiologia

A síndrome respiratória e reprodutiva suína é causado por um vírus do género *Arterivirus*, da família *Arteriviridae* (Schwartz, 2005). É moderadamente resistente no meio ambiente, sendo facilmente inativado com fenol, formaldeído e a maioria dos desinfetantes comuns. A virulência das estirpes de PRRS varia de forma acentuada e, frequentemente, parece interagir com outros vírus patogénicos e bactérias para magnificar a gravidade da doença (Schwartz, 2005).

É altamente infeccioso, mas não é muito contagioso. Está presente nas secreções nasais, urina, sêmen, secreções mamárias e fezes. Suínos portadores são provavelmente a fonte mais habitual de introdução deste numa exploração, sendo que também pode ocorrer através da inseminação artificial com sêmen infetado. Dissemina-se facilmente por contacto direto, no entanto existe uma escassa disseminação entre explorações muito próximas (Schwartz, 2005).

3.12.3.2. Sinais clínicos

Frequentemente a infecção é inaparente sendo que, quando os animais apresentam sinais clínicos, o quadro apresentado é influenciado pela virulência do vírus, se se trata de uma infecção inicial ou instaurada (endémica com imunidade do rebanho), o grupo etário

afetado, outros agentes produtores de doenças presentes na população, o tamanho do rebanho e o seu manejo (Schwartz, 2005).

- Porcas primíparas, reprodutoras e varrascos:

Os problemas reprodutivos, sendo normalmente os sinais clínicos mais óbvios, incluem a redução do número de fêmeas que parem ou ficam gestantes, um aumento do número de partos prematuros, abortos tardios, neonatos ou leitões débeis e fetos mumificados. A mortalidade antes do desmame é elevada e os suínos em transição podem apresentar respiração abdominal.

Os varrascos podem apresentar uma diminuição da qualidade do sêmen e, tanto estes como as porcas, podem apresentar um período de anorexia, febre, letargia, depressão, possível dificuldade respiratória e vômitos, podendo observar-se leve cianose na extremidade das orelhas, também visível no abdômen e vulva.

- Suínos jovens, em acabamento:

Os primeiros sinais clínicos nos suínos jovens são febre, depressão, letargia, diminuição do crescimento devido à doença sistêmica e pneumonia. Os espirros, a febre e a letargia são seguidos por dispneia expiratória com respiração abdominal e diminuição do crescimento. O pico da idade para a doença respiratória é de 4-10 semanas. A mortalidade após o desmame costuma aumentar muito, especialmente com as estirpes mais virulentas e a incidência das, sempre presentes, infecções concomitantes (simultâneas e secundárias) (Schwartz, 2005).

3.12.3.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos e a história pregressa normalmente sugerem a infecção por PRRS, especialmente em surtos agudos (Schwartz, 2005).

Na necropsia podem observar-se lesões graves nos pulmões e gânglios linfáticos. A distribuição da pneumonia intersticial varia de multifocal a lobular e difusa. Os pulmões aparecem com manchas de cor tostado muito variáveis quanto à extensão. Os gânglios linfáticos estão normalmente inflamados, acastanhados e edemaciados ou císticos. A maioria dos fetos e neonatos afetados por PRRS sem outras complicações não apresentam lesões visíveis (Schwartz, 2005).

A detecção do vírus realiza-se melhor em suínos afetados nos primeiros estádios da infecção, como por exemplo neonatos débeis não lactantes ou lactantes clinicamente afetados (com dispneia abdominal expiratória, febre), e suínos ou reprodutores anoréxicos. Para a

deteção de vírus as amostras mais adequadas são a lavagem bronco alveolar, soro, pulmão, gânglios linfáticos, tonsilas e baço. Os suínos abortados, mumificados ou nados-mortos são por vezes úteis para o diagnóstico mediante PCR de fluidos, assim como para descartar outras infeções. As reprodutoras que não estão doentes no momento do aborto normalmente não apresentam virémia, mas têm elevados níveis de anticorpos no soro. As que estão afetadas de forma aguda apresentam vírus no soro que pode ser detetado por PCR ou isolamento direto. A serologia pode ser útil para confirmar a presença (seropositividade) e o estado (altos níveis de anticorpos em infeções recentes) da infeção por PRRS nas explorações (Schwartz, 2005).

3.12.4. Circovirose

3.12.4.1. Etiologia e epidemiologia

Existem dois tipos de circovírus porcinos: o *Circovírus tipo 1* (PCV1) que está relacionado com os tremores congénitos e o *Circovírus tipo 2* relacionado com a síndrome de emaciação (PCV2) e a síndrome de dermatite e nefropatia suíno. Apenas há reação cruzada entre os anticorpos dos dois tipos (Schwartz, 2005).

Os suínos infetados eliminam vírus através das fezes, urina e secreções nasais (Arias, M. et al., 2002). São bastante resistentes no meio ou em substratos orgânicos, sendo sensíveis à maioria dos desinfetantes, no entanto a clorexidina, o etanol e o iodo são pouco efetivos. A seroconversão ocorre cerca de 4 a 7 semanas após a infeção (Schwartz, 2005).

Os tremores congénitos são resultado de infeção *in útero*, podendo o agente etiológico propagar-se por contacto sexual ou por excreções nasais e fezes (Schwartz, 2005). Os reprodutores, incluindo os varrascos, podem transmitir o PCV uma vez que este é excretado no sémen. Os surtos de tremores congénitos apareceram após a aquisição de machos e o uso de sémen contaminado em inseminação artificial (IA). No caso da síndrome de emaciação, os suínos afetados têm 2 a 4 meses de idade e sofrem uma importante perda de peso enquanto os outros suínos da mesma camada crescem normalmente. A morbilidade varia sendo relativamente baixa, no entanto a mortalidade é elevada. Alguns fatores de risco são coinfeções com outros vírus (PRRSV e parvovírus suíno) ou estimulação imune inespecífica (Schwartz, 2005).

3.12.4.2. Sinais clínicos

Em infecções com PCV1, os tremores musculares estão presentes em parte ou na totalidade da camada ao nascer. Afetam a cabeça e as extremidades, podendo ser moderados ou violentos, e estar exacerbados por estimulação ou pelo ato de mamar. São o suficientemente graves como para impedir que mamem, provocando mortes por ficarem inanimados ou por esmagamento. O barulho, a excitação ou o frio podem exacerbar os sinais clínicos. Os tremores normalmente vão-se tornando progressivamente mais suaves podendo desaparecer, persistindo ocasionalmente uma marcha anormal e descoordenação (Schwartz, 2005).

Em animais afetados pelo PCV2, os sinais clínicos incluem a perda de peso gradual, menor crescimento, pelo áspero, polipneia, dispneia, palidez das mucosas, diarreia, e ocasionalmente, icterícia. Os suínos afetados normalmente morrem e os que sobrevivem ficam raquíticos. Tanto os sinais clínicos como as lesões variam consideravelmente. A síndrome de dermatite e nefropatia suíno afeta suínos de 8 a 18 semanas, os quais apresentam manchas vermelhas-arroxeadas na pele, por vezes com relevo, sendo mais evidentes no quartos traseiros e períneo, podendo estender-se ao abdómen chegando a cobrir todo o corpo. Se o suíno sobrevive as manchas desaparecem, no entanto, a maioria dos que as apresentam morrem (Schwartz, 2005).

3.12.4.3. Diagnóstico

Em casos de tremores congénitos por norma os sinais clínicos são específicos e adequados para o diagnóstico (Schwartz, 2005).

Em casos se síndrome de emaciação, o diagnóstico pode realizar-se com base nos sinais clínicos, lesões macroscópicas, lesões microscópicas e presença de PCV2 nas mesmas (Schwartz, 2005). Na necropsia serão visíveis: palidez, relevante aumento dos gânglios linfáticos e possivelmente baço, e padrão intersticial de pneumonia nos pulmões. Com menor frequência aparecem icterícia, intestino cheio de fluidos, focos esbranquiçados sub-capsulares nos rins, atrofia hepática e úlceras no estomago não glandular. É bastante típica a bronquiolite erosiva e a fibrose das vias respiratórias (Schwartz, 2005).

Através da microscopia podem observar-se lesões características e, frequentemente, identificam-se corpos de inclusão nos gânglios linfáticos atrofiados, baço, tonsilas ou placas de Peyer. Utilizam-se provas de imunohistoquímica ou hibridação *in situ*, para confirmar o diagnóstico da doença associada ao PCV2. O PCR confirmará a presença do

vírus, mas não a doença (Schwartz, 2005).

Quando ocorre infertilidade como abortos, nados mortos e mumificados, a presença de PCV2 pode ser demonstrada através de uma avaliação de diagnóstico rotineira mediante técnicas de IHQ realizadas nos corações fetais e outros tecidos (Schwartz, 2005).

3.13. Doenças bacterianas mais frequentes em suínos

3.13.1. Mal rubro

3.13.1.1. Etiologia e epidemiologia

Erysipelothrix rhusiopathiae é um bacilo fino, gram-positivo, aeróbio e existem pelo menos, 26 serotipos dos quais o suíno é suscetível a pelo menos 15 (Radostitis, 2006). É resistente a muitas condições meio ambientais e sobrevive durante longos períodos de tempo em carnes que contêm suíno, presuntos curados, farinha de peixe contaminada, e carcaças animais em decomposição (Schwartz, 2005). O organismo é sensível à penicilina e, normalmente, às tetraciclinas sendo, no entanto, resiste a muitos antibióticos e sulfamidas. Pode ser destruído por vários desinfetantes, como a soda caustica e os hipocloritos. *Erysipelothrix rhusiopathiae* dissemina-se, normalmente, entre suínos por portadores de *Erysipelothrix* patogénico e/ou não patogénicos e disseminam-se pelas fezes e secreções oro-nasais. Os suínos afetados pelo mal rubro também eliminam grandes quantidades que contaminam a ração, a água, a terra e a cama. Os organismos resistentes podem fluir por águas superficiais até edifícios adjacentes. A bactéria também pode entrar no organismo através de mordeduras de artrópodes, que podem funcionar como vetores mecânicos (Chirico et al., 2003; Opriessnig & Wood, 2012). A existência de muitos portadores da bactéria faz com que seja praticamente impossível erradicar o mal rubro (Schwartz, 2005).

3.13.1.2. Sinais clínicos

O mal rubro apresenta-se de forma aguda ou crónica, podendo estas ser antecedidas por uma forma clinicamente inaparente (Schwartz, K.J., 2005). Muitos surtos agudos de mal rubro ocorrem em animais próximos do peso de abate começando, com frequência, com a morte súbita e inesperada de um ou mais suínos. Os suínos doentes costumam ter a pele avermelhada ou cianótica, especialmente à volta das orelhas, focinho, pescoço, garganta e abdómen ventral. Nalguns animais podem observar-se áreas moderadas de pele

voluminosa de cor vermelho-violeta, de forma romboide ou de diamante sendo mais óbvias nos suínos brancos. Nos suínos de pele escura, as lesões podem ser visíveis e palpáveis como zonas irregulares de pelo ligeiramente voluminosas (Schwartz, K.J., 2005).

As articulações e extremidades inferiores estão doloridas podendo apresentar ou não inflamação. Aos suínos mais afetados custa-lhes manter-se em pé, mas estão alerta. Quando são forçados a levantar-se precisam de ajuda, grunhem de dor, levantam-se com as unhas muito juntas e voltam a cair. As porcas gestantes podem abortar. A urticária cutânea clássica de forma romboide (pele de diamante) aparece em parte dos suínos pouco depois dos estados febris agudos. As lesões cutâneas confluem sobre a zona lombar, lombo e ombros. Grandes zonas de pele podem estar soltas ou permanecerem unidas às zonas subjacentes que estão a curar. O desprendimento da ponta da cauda ou das pontas das orelhas ocorre quando a erisipela é crónica, mas pode dever-se a outras causas.

A forma crónica de mal rubro pode seguir-se aos surtos agudos ou desenvolver-se insidiosamente. Frequentemente, manifesta-se por um aumento do tamanho das articulações num importante número de suínos, normalmente com pouca mortalidade. Os suínos com lesões valvulares no coração costumam apresentar poucos sinais clínicos (Radostits, 2006)

3.13.1.3. Diagnóstico

O diagnóstico clínico baseia-se nos sinais clínicos, as lesões típicas de alguns animais, e a resposta favorável dos casos agudos à penicilina (Schwartz, 2005). Os suínos na fase precoce de mal rubro costumam responder favoravelmente; nos casos graves ou crónicos, não. Nos casos agudos, a temperatura exceccionalmente elevada, dor acentuada nas articulações e lesões cutâneas típicas são de relevância para o diagnóstico. O diagnóstico pode confirmar-se pelo cultivo bacteriano de rim, fígado, gânglios linfáticos, sangue e outros tecidos e, quando seja possível, por PCR (Schwartz, 2005). O cultivo de *E.rhusiopathiae* é mais fácil de se realizar a partir de casos agudos, sendo mais difícil realizar um diagnóstico preciso com os casos crónicos. No entanto, o aparecimento de muitos casos de artrites nos suínos de acabamento é mais típico da erisipela que de outras doenças (Schwartz, 2005).

3.13.2. Leptospirose

3.13.2.1. Etiologia e Epidemiologia

Os microrganismos do género *Leptospira* são espiroquetas móveis. Existem muitos sero grupos de *Leptospira*, sendo *L. bratislava* a mais habitual em suínos (Schwartz, 2005). Muitas estirpes patogénicas sobrevivem durante longos períodos de tempo sob condições de humidade com o pH ligeiramente alcalino, no entanto a maioria não resiste à dissecação e podem destruir-se com desinfetantes comuns (Schwartz, 2005).

L. bratislava têm preferência pelos órgãos genitais masculinos e femininos do suíno podendo transmitir-se de forma venérea e através da urina. Outras leptospiros patogénicas, incluindo *L. pomona*, têm uma especial preferência pelos rins, onde costumam permanecer. Tanto os hospedeiros naturais como os intermediários excretam um grande número de leptospira na urina durante semanas ou meses. A infeção introduz-se normalmente numa exploração através de suínos infetados (com frequência, porcas de reposição ou varrascos), transmitindo-se por contacto direto ou indireto por hospedeiros intermediários (ratos, ratazanas, raposas, guaxinins, doninhas, ou carnívoros que ingiram leitões moribundos, etc.) ou por meio de água, terra ou afluentes contaminados com leptospira. Em condições ideais, as leptospiros sobrevivem na água e na terra húmida permanecendo aí como uma ameaça persistente para um amplo leque de animais, incluindo os suínos e os seres humanos (Schwartz, 2005).

Os fetos infetados *in útero* podem sobreviver como leitões infetados e quando adultos (portadores) transmitir leptospira às gerações seguintes (Schwartz, 2005).

3.13.2.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos passam frequentemente desapercibidos em adultos, porcas não gestantes ou leitões de acabamento. Pode apreciar-se uma ligeira febre e inapetência durante uns dias. Os leitões muito jovens, no entanto, podem apresentar febre, anorexia, anemia hemolítica, hemoglobinúria, icterícia, convulsões nalguns casos, e uma diminuição do crescimento e do ganho de peso (Schwartz, 2005).

A infeção crónica das mães é normalmente aparente apenas como formas variadas de falho reprodutivo, incluindo baixos índices de fecundação. Normalmente, as porcas gestantes infetadas abortam ao final da gestação. Em muitos casos, os fetos são levados até ao final da gestação podendo nascer mumificados, mortos ou muito débeis. Apesar de que muitos neonatos infetados morrem aos poucos dias, alguns sobrevivem. As mães

costumam recuperar voltando a ficar gestantes e a levar a termo as camadas seguintes (Schwartz, 2005).

3.13.2.3. Diagnóstico

Um historial de abortos no final da gestação, junto com lesões típicas em neonatos podem sugerir leptospirose. Os suínos de acabamento podem apresentar focos dispersos de nefrite intersticial ou cicatrização generalizada dos rins, observando-se manchas brancas nos rins. Ocasionalmente pode observar-se uma meningite não supurativa. As lesões placentárias raramente são importantes, mas podem incluir edema e hemorragias dispersas. As lesões dos leitões incluem zonas irregulares de necrose hepática, um excesso de fluido e fibrina na cavidade peritoneal e inflamação evidente em vários órgãos (Schwartz, 2005). Nas epidemias, este baseia-se na serologia do lote. Pode usar o teste de aglutinação microscópica, ou PCR. É imprescindível analisar o soro de um mínimo de dez animais, incluindo afetados e não afetados. No momento do aborto ou do parto, os títulos de anticorpos são normalmente elevados, sendo adequado recolher amostras pareadas (Aguarón, A. & Farré, C. 2015).

3.13.3. Colibacilose

3.13.3.1. Etiologia e Epidemiologia

Escherichia coli são bacilos gram negativos, facilmente isolados (Schwartz, K.J., 2005). Os fatores de virulência incluem as fímbrias (pili), enterotoxinas (exotoxinas), endotoxinas e cápsulas (Schwartz, K.J., 2005). As estirpes patogénicas, das quais algumas produzem toxinas beta-hemolíticas, também produzem uma ou mais enterotoxinas, as quais são produzidas de forma local no intestino delgado podendo ter efeitos locais ou sistémicos. Estas estirpes denominam-se *E.coli enterotoxigénicas* (ETEC). Há cinco tipos habituais de fímbrias, antigenicamente diferentes: K88, K99, F41, 987P e F18. Os quatro primeiros mediam a adesão nos neonatos. F18 não está associado com a colibacilose neonatal, mas é habitual nas que sucedem depois do desmame, da mesma forma que K88. As toxinas produzidas por *E. coli* patogénicas nos suínos (ETEC) são a toxina lábil (LT), toxina estável A (StA), toxina estável B (StB), e a verotoxina (toxina “shiga-like”). As três primeiras atuam localmente causando hipersecreção de fluido desde o intestino, enquanto a verotoxina é responsável pelos efeitos vasculares da doença dos edemas

(Schwartz, K.J., 2005).

Organismos de *E. coli* potencialmente patogênicos estão presentes no trato intestinal e nas fezes dos suínos normais, sendo que as reprodutoras costumam atuar como portadoras imunes. Os partos contínuos, com frequência acompanhados por uma sanidade e temperatura deficientes, podem aumentar o risco de colibacilose uma vez que a pele e as glândulas mamárias das mães estão contaminadas infectando os leitões lactantes. A incidência e a gravidade da doença estão relacionadas com a dose infectante e o nível de imunidade passiva, e também com a suscetibilidade genética (os recetores dos enterócitos para certos tipos de fimbrias não estão presentes em todas as linhas genéticas de suínos) (Schwartz, K.J., 2005).

3.13.3.2. Sinais clínicos

A colibacilose normalmente caracteriza-se pelo aparecimento de diarreia, e os leitões procedentes de primíparas podem estar mais gravemente afetados que os de reprodutoras múltiparas. A diarreia pode ser clara e aquosa, especialmente em neonatos, mas também branca ou amarela, influenciada pelo tipo de ingesta e a duração. Segundo avança a diarreia, há desidratação progressiva, hipotermia e maior deterioração da pelagem tornando-se mais áspera. Os sinais clínicos são semelhantes em suínos de várias idades, mas tendem a ser mais graves nos animais mais jovens. As perdas por mortos podem ser graves se o manejo e as condições meio ambientais são deficientes. A diarreia tende a persistir a menos que haja intervenção (Schwartz, 2005).

E. coli é uma das causas mais habituais de septicemia e polisserosite neonatal sendo que, com frequência, as estirpes associadas com a septicemia não são enteropatogênicas (Schwartz, 2005).

3.13.3.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos e lesões típicos são úteis, mas não definitivos (Schwartz, 2005). O intestino delgado e o colon podem conter um excesso de fluido aquoso ou estar distendidos e cheios de gás. Pode haver avermelhamento e congestão leve do estômago. Em surtos causados por estirpes patogênicas, normalmente em suínos após o desmame, pode haver uma acentuada congestão do trato gastrointestinal. Nos casos de septicemia neonatal, há polisserosite fibrinosa e arterite (Schwartz, 2005).

O isolamento de uma população uniforme e elevada de *E. coli* lisos, mucoides ou hemolíticos do intestino delgado indica a presença de colibacilose. O diagnóstico

laboratorial de *E. coli* patogénico pode realizar-se através de cultura em agar MacConkey a partir de amostras de intestino delgado ou fezes de animais com infeção aguda (Minder, K.S. & Dohmann, K, 2015). O genotipado por PCR multiplex tem um uso mais estendido para determinar as fímbrias específicas e os genes de toxinas presentes nos isolados. Deve realizar-se um diagnóstico diferencial com outras doenças que afetam leitões como por exemplo gastroenterite transmissível, infeção por rotavírus, coccidiose e parasitose por *Strongyloides* (Schwartz, 2005).

3.13.4. Doença dos edemas

3.13.4.1. Etiologia e epidemiologia

A doença dos edemas é causada por toxinas produzidas no intestino delgado por sero grupos patogénicos de *E. coli*. A maioria tem fímbrias tipo F18 ou F4 (K88) e produzem toxinas “shiga-like” (referidas também como SLT-IIe, StX2e, verotoxina, ED principal, neurotoxina ou vasotoxina) (Schwartz, 2005). A repetida aparição de surtos de doença dos edemas ou a reintrodução do agente pelas porcas reprodutoras portadoras, podem estar na origem da persistência dos sero-grupos patogénicos no ambiente das naves de maternidade e/ou de transição. Fatores pelos quais a doença dos edemas afeta suínos recém desmamados, para além da presença de anticorpos maternos no colostro e no leite, é que os recetores específicos dos enterócitos estão em função do genótipo do suíno e alguns deles não aparecem até depois do desmame (Schwartz, 2005). A nutrição também tem um papel importante, podendo a incidência de doença dos edemas estar influenciada pelo tipo de ração. Dietas muito proteicas, certos constituintes da dieta e os rotavírus favorecem a colonização no intestino de *E. coli* enteropatogénico (Schwartz, 2005).

3.13.4.2. Sinais clínicos

Segundo Schwartz, 2005, o aparecimento da doença costuma ocorrer em torno às duas semanas posteriores ao desmame. A morbilidade costuma ser baixa, mas a mortalidade nos suínos que apresentam sinais clínicos é elevada podendo ocorrer em poucas horas ou dias. Estes manifestam-se com o aparecimento de suínos de baixo peso, anorexia, ataxia, prostração com frequência acompanhada de movimentos de pedalar. A diarreia não costuma estar presente em suínos com doença dos edemas típica, mas pode aparecer noutros animais no mesmo grupo. É possível observar inflamação da cara e das pálpebras.

Os poucos que sobrevivem costumam ter um déficit neurológico (Schwartz, 2005).

3.13.4.3. Diagnóstico

A história pregressa, sinais clínicos e lesões costumam ser fatores adequados para realizar um diagnóstico provisório. O cultivo de bactérias do intestino delgado de um suíno tipicamente afetado não medicado mostrará a presença de muitas populações de colônias hemolíticas de *E. coli*. É útil genotipar os isolados para confirmar os fatores de virulência e, provavelmente, para referência epidemiológica (Schwartz, 2005).

3.13.5. Clostridiose

3.13.5.1. Etiologia e epidemiologia

Clostridium perfringens é um bacilo grande, anaeróbio, gram positivo com forma vegetativa e esporulada (Schwartz, 2005). Distinguem-se 5 tipos toxigênicos (A, B, C, D, E) pelo tipo das principais toxinas que produzem, sendo que todos produzem alfa toxinas. Os organismos tipo C produzem várias toxinas, especialmente uma toxina tipo beta-necrosante que causa uma grave enterite necrosante. *Clostridium perfringens* tipo A (CptA) produz alfa toxina que causa danos mais leves que o *Clostridium perfringens* tipo C (CptC) (Schwartz, 2005).

As fezes de reprodutoras portadoras que contêm *CptC* ou *CptA* patogênicos, junto com umas deficientes condições de higiene na altura do parto, são a fonte de exposição dos leitões (Schwartz, 2005). A bactéria e os seus esporos sobrevivem na terra e podem transportar-se nos sapatos, botas ou outros vetores passivos (Schwartz, 2005). Cada surto renova o fornecimento de clostrídios no meio ambiente envolvente aos partos infectando a seguinte camada de leitões. A dose e a imunidade têm um papel importante na incidência da doença. As reprodutoras imunes (através da exposição ou vacinação) proporcionam imunidade passiva à descendência. A sanidade nas salas de parto entre grupos diminui a dose no meio ambiente.

3.13.5.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos variam, dependendo da dose infecciosa, a virulência e a imunidade passiva (Schwartz, 2005). Os neonatos sensíveis adoecem em poucas horas e podem encontrar-se mortos em apenas 4-8 horas. Os leitões doentes tornam-se débeis rápido, apresentando prostração, e costumam estar deitados perto da mãe. Os que são um pouco

mais resistentes vivem alguns dias e podem apresentar diarreia sanguinolenta. Alguns leitões podem viver varias semanas, desenvolver diarreia mucoide amarela ou cinzenta, e perder muito peso. Nos surtos agudos, a morte pode ocorrer antes que comece a diarreia. A morbidade é variável, mas a mortalidade é elevada, até 100% em camadas muito sensíveis (Schwartz, 2005).

Em casos de infecção por *CptA* em neonatos ou leitões desmamados, a diarreia é de cor creme, pastosa, ou amarela e espumosa. A morbidade é elevada, mas a mortalidade é baixa (Schwartz, 2005).

3.13.5.3. Diagnóstico

Um curso agudo e curto com elevadas morbidade e mortalidade, e as lesões macroscópicas típicas nos neonatos são bastante características da enterite do tipo *CptC*, podendo observar-se a pele abdominal de cor negra e as cavidades peritoneal e pleural contêm um excesso de fluido sanguinolento (Schwartz, 2005). Nos casos agudos observa-se o intestino delgado vermelho escuro e necro-hemorrágico. As lesões costumam estar presentes em todo o intestino delgado, mas nalguns casos podem ser segmentais, normalmente no jejuno e íleo. Também o ceco e colon podem estar afetados, apresentando gás e fluido sanguinolento no lúmen e na parede intestinal. O diagnostico pode reforçar-se pelo estudo microscópico das lesões intestinais que são quase patognomónicas da infecção por tipo C. As infecções tipo A costumam ter lesões macroscópicas e microscópicas muito mais leves, diarreia não sanguinolenta e menos mortalidade podendo, através de PCR, diferenciar-se os genótipos C e A de clostrídios (Schwartz, 2005).

3.13.6. Estreptococose

3.13.6.1. Etiologia e Epidemiologia

Streptococcus suis é uma bactéria gram positivo (Schwartz, 2005). A maioria dos estreptococos são facilmente destruídos com desinfetantes habituais como o fenol, o amoníaco quaternário, formaldeído, hipoclorito, clorexidina ou iodina a 3%. *Streptococcus suis* sobrevive no pó e fezes no ambiente habitual do suíno e pode isolar-se da cavidade nasal e das tonsilas palatinas de muitos suínos saudáveis, sendo estes que introduzem a infecção, eliminando o agente através das fezes e secreções nasais. A

transmissão ocorre através de ingestão, inalação ou contacto direto entre animais e as moscas e roedores podem ter um papel importante na disseminação mecânica. As porcas infetam leitões no nascimento ou logo após este e, uma vez infetados, disseminam a bactéria a outras ninhadas de suínos com os quais contactam. As secreções, as excreções e a pele contaminada dos suínos infetados são fonte de exposição para outros suínos, sendo as feridas uma importante porta de entrada de *S. suis* (Schwartz, 2005).

3.13.6.2. Sinais clínicos

Os suínos com septicémia morrem depois de um curso da doença curto e agudo, sem que quase se tenham observado suínos doentes. Os leitões mais jovens com lesões no sistema nervoso central apresentam-se deprimidos e com movimentos exacerbados das patas. Os suínos mais velhos apresentam uma ampla variedade de sinais clínicos neurológicos entre eles, ataxia, epistotonos, incoordenação, tremores, convulsões, cegueira e surdez. Os suínos com poliartrite têm as articulações inflamadas e coxeiam (Schwartz, 2005). Nalguns surtos, podem apresentar-se sinais clínicos respiratórios associados com a pneumonia. Tanto a morbilidade como a mortalidade variam muito e dependem do tratamento. *Streptococcus suis*, assim como *Pasteurella multocida*, é saprófita no suíno podendo atuar como agente secundário na pneumonia (Schwartz, 2005).

3.13.6.3. Diagnóstico

Pode realizar-se um diagnostico provisório com base na história pregressa, sinais clínicos, lesões e a presença de cocos gram positivos nas lesões (Schwartz, 2005).

A confirmação deve fazer-se através do cultivo e identificação dos estreptococos. Caso se ache conveniente, deveria identificar-se a estirpe, uma vez que pode ser útil para a seleção de uma vacina adequada ou realização de autovacina. Os surtos costumam associar-se a uma grande variedade de fatores de risco infecciosos e não infecciosos, o que justifica uma avaliação de diagnostico completa dos agentes implicados e do ambiente (Schwartz, 2005).

3.13.7. Epidermatite exsudativa (Greasy Pig Disease)

3.13.7.1. Etiologia e epidemiologia

Staphylococcus hyicus, coco gram-positivo, é o agente etiológico e está presente na pele, mucosa nasal, vagina e prepúcio. (Schwartz, 2005). Produz uma exotoxina exfoliativa

cujas células alvo são as do estrato granuloso da epiderme podendo provocar a epidermatite exsudativa por si só, apesar de poderem influenciar outros fatores, entre eles, as doenças víricas, deficiências, infecção por dermatomicose, pitiríase rosada, pediculose, alojamento inadequado, deficiente estatuto imunitário de suínos jovens, carência de flora bacteriana competente na pele, higiene e ventilação deficientes, elevada humidade, abrasões da pele produzidas por trauma, e suscetibilidade genética (Schwartz, 2005). *S. hyicus* está presente em muitas explorações sem causar doença. Podem produzir-se surtos após a introdução de suínos de outras explorações e/ou por ação de fatores de risco como por exemplo traumas e o meio ambiente deficiente (Schwartz, 2005).

3.13.7.2. Sinais clínicos

Os primeiros sinais clínicos são apatia, depressão e anorexia, podendo afetar parte ou toda a camada. A pele apresenta-se avermelhada, não havendo prurido. As lesões iniciais, presentes nas axilas e virilhas, passam frequentemente despercebidas. Aparecem manchas acastanhadas cobertas de soro e exsudado sobre a pele da cara ou da cabeça que posteriormente desenvolvem crostas de castanho a negro. Nos casos agudos, aumentam de tamanho e confluem, disseminam-se desde a cabeça até atrás e podem generalizar-se de 24-48h depois. Apesar das lesões iniciais afetarem normalmente as zonas com pelo, as úlceras podem desenvolver-se na língua e na boca. A morbilidade e mortalidade globais são, normalmente, elevadas nos animais jovens. Os suínos maiores de 8 semanas de vida podem apresentar apenas umas poucas lesões, em grande parte restringidas à cabeça. Frequentemente sobrevivem, mas tendem a ganhar peso lentamente. Os suínos adultos podem apresentar, de forma ocasional, lesões exsudativas castanhas no lombo e flancos (Radostitis, 2006).

3.13.7.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos e as lesões costumam ser evidentes para estabelecer um diagnóstico. Na necropsia, os suínos afetados apresentam, normalmente, desidratação e mau cheiro. As lesões costumam apresentar-se em zonas com pelo, incluindo as unhas, mas podem também afetar a boca ou a língua. As crostas apresentam fissuras e contêm pó e sujidade à volta. Nos casos crónicos, pode haver inflamação do ouvido externo. Os gânglios linfáticos que drenam a pele estão inflamados. A confirmação do mesmo pode realizar-se através de isolamento de *S. hyicus* ou por histopatologia. Em suínos maiores, deve diferenciar-se da sarna sarcótica e outras infeções cutâneas microbianas (Schwartz, 2005).

3.13.8. Doença de Glasser

3.13.8.1. Etiologia e epidemiologia

Haemophilus parasuis é um bacilo gram negativo, pequeno e pleomorfo (Schwartz, 2005). Este organismo está presente na cavidade nasal e nas tonsilas de suínos sãos, ou em órgãos afetados por outros processos infecciosos, sobretudo, pulmões com pneumonia, transmitindo-se por via oro-nasal em situações de alta densidade de animais, estando muito estendido na população suína, normalmente sem causar doença. *H. parasuis* tem especial preferência pelas superfícies serosas (peritoneu, pleura, pericárdio, articulações, meninges). A exposição e colonização do organismo ocorre muito cedo em neonatos. A imunidade passiva protege os leitões da doença enquanto estes desenvolvem imunidade ativa, o que acontece por volta das 7-8 semanas de vida. Os suínos jovens sem imunidade passiva nem ativa podem desenvolver a doença de modo fulminante se estão expostos a *H. parasuis*. Fatores stressantes como o desmame, o transporte prolongado ou outras doenças podem predispor a aparição de surtos (Schwartz, 2005).

3.13.8.2. Sinais clínicos

O aparecimento da doença de Glasser é normalmente repentina, aparecendo os suínos mortos ou morrendo poucos dias após o aparecimento da doença (Schwartz, 2005).

Os sinais clínicos dependem da localização do agente. Pode haver transtornos do SNC como consequência da localização de *Haemophilus parasuis* no cérebro, meninges e medula espinal. Entre os sinais clínicos mais frequentes, pode observar-se tremores, descoordenação, paresia posterior ou prostração lateral. Na maioria dos casos há um incremento inicial da temperatura, além de anorexia e depressão (Schwartz, 2005).

Frequentemente, as articulações das extremidades estão inflamadas, sendo que nalguns surtos predomina a artrite, e o animal mostrar-se-á afetado ao caminhar. Ocorrem mortes súbitas em qualquer grupo etário. Com menor frequência pode encontrar-se rinite, dispneia, conjuntiva avermelhada, cianose das extremidades e edema das pálpebras ou ouvidos (Schwartz, 2005).

A morbilidade normalmente é baixa, mas a mortalidade é elevada em animais não tratados. *H. parasuis* costuma isolar-se com frequência de pulmões de animais que apresentam pneumonia (Schwartz, 2005).

3.13.8.3. Diagnóstico

Pode fazer-se um diagnóstico provisório com base na história pregressa, sinais clínicos e

lesões típicas que podem ser cianose da pele, assim como abundante exsudado sero fibrinoso ou fibrino purulento na cavidade peritoneal, no saco pericárdico ou no tórax. A pleurite também é uma lesão comum que pode ocorrer com ou sem pneumonia clara. As lesões nos pulmões são normalmente vermelhas, multifocais, disseminadas, e sugerem septicemia. Este deve confirmar-se com o cultivo de *H. parasuis* obtidos das lesões que afetam as membranas serosas, ao fluído cérebrospinal, às articulações ou a outros tecidos, sendo o cérebro, a pleura visceral e outros exsudados serosos as amostras preferenciais (Schwartz, 2005).

3.13.9. Disenteria suína

3.13.9.1. Etiologia e epidemiologia

O agente etiológico, *Brachyspira hyodysenteriae*, é uma espiroqueta com filamentos axiais, gram negativo, anaeróbio e as estirpes mais patogénicas são fortemente beta-hemolíticas (Schwartz, 2005). Pode afetar animais de todas as idades, apesar de raramente ocorrer em leitões de menos de três semanas, sendo mais frequente nas fases de acabamento. Os surtos podem aparecer durante todo o ano, no entanto são mais frequentes no final do verão e principio do outono (Schwartz, 2005). Fatores que podem influenciar a gravidade do quadro clínico são a estirpe infetante, a microflora digestiva e a dieta que quanto mais digerível, menos material por digerir atinge o intestino delgado, mais subtis serão os sinais clínicos. O stress, o frio, a sobrepopulação, o transporte e a mistura de suínos também são fatores predisponentes (Nistal, 2006).

Outros organismos do intestino grosso, especialmente anaeróbios, podem facilitar a colonização e aparecimento de lesões. *B. hyodysenteriae* que tem a capacidade de sobreviver sob um amplo leque de condições meio ambientais, mas é sensível ao calor, luz ultravioleta e dissecação, assim como sabões e desinfetantes (Schwartz, 2005).

A transmissão de *B. hyodysenteriae* pode ocorrer por ingestão de fezes infetadas e o agente pode persistir na água dos lagos, em fezes húmidas e na terra. Ratos, cães, pássaros, moscas e outros vetores passivos podem ter um papel importante na disseminação e transmissão do agente. Portadores adquiridos, clinicamente normais, incluindo os reprodutores, são frequentemente a fonte de exposição inicial. As porcas portadoras transmitem-no com frequência à sua descendência (Schwartz, 2005).

3.13.9.2. Sinais clínicos

O primeiro sinal clínico que se costuma observar é a diarreia, normalmente entre cinzenta e amarela, e/ou fezes mucosas. Em casos de disenteria, a diarreia continua tornando-se muco-hemorrágica. Numa pequena percentagem de suínos, a diarreia pode estar precedida de aparência caquética. O sangue nas fezes mucosas é vermelho vivo e fresco e, com frequência abundante, manchando a zona perineal. Como consequência da diarreia continua ocorre desidratação apresentando os suínos os olhos afundados, uma marcada debilidade, flancos metidos e perda de peso. Em casos mais avançados o apetite é variável, mas os animais continuam a beber. Ocasionalmente, pode produzir-se morte súbita. Em rebanhos não tratados a mortalidade é elevada. (Nistal, 2006).

3.13.9.3. Diagnóstico

Frequentemente pode chegar-se a um diagnóstico com base nos sinais clínicos e as lesões macroscópicas típicas, que se limitam ao intestino grosso. Pode observar-se o ceco, colon e reto com as paredes espessadas, congestionadas e edematosas, observando-se na mucosa fibrina, partículas necróticas e muco. Em casos agudos a mucosa do intestino grosso pode apresentar-se apenas inflamada, avermelhada e edemaciada (Schwartz, 2005). Pode realizar-se um diagnóstico por identificação de espiroquetas a partir de um esfregaço corado. *B. hyodysenteriae* é um organismo gram-negativo débil, pelo que se deteta melhor com cristal violeta. *B. hyodysenteriae* pode cultivar-se e identificar-se a partir de amostras retais ou raspagens de colónias obtidas de suínos não medicados e com afeção aguda (Schwartz, K.J., 2005).

3.13.10. Pneumonia enzoótica

3.13.10.1. Etiologia e epidemiologia

Mycoplasma hyopneumoniae, o agente etiológico, é pequeno, filtrável, sobrevive apenas durante um curto período de tempo em condições ambientais moderadas podendo destruir-se com muitos desinfetantes (Schwartz, 2005). É frequente que este agente esteja associado a outros agentes patogénicos respiratórios, incluindo vírus e bactérias, sendo então denominado complexo respiratório suíno. Nos suínos com pneumonia pode ser difícil determinar qual é o agente patogénico primário. Os suínos portadores são a fonte mais comum de infeção. Uma vez que *M. hyopneumoniae* não sobrevive durante muito

tempo no meio ambiente, os portadores, em cujos pulmões está presente o agente, são essenciais para a sua manutenção nas populações. Os suínos infetam-se com *M. hyopneumoniae* através das mães, por suínos da mesma fase de produção ou pela exposição a outros mais velhos por contato direto uma vez que o agente é eliminado nas secreções nasais. O organismo pode disseminar-se por aerossóis (Schwartz, 2005).

3.13.10.2. Sinais clínicos

O principal sinal clínico é a tosse crónica, persistente e não produtiva aparecendo de forma gradual num lote de suínos. Um excesso de pó, gases irritantes ou infeções coincidentes podem empiorar o processo. À medida que a pneumonia se desenvolve nalguns suínos, a dispneia torna-se mais evidente. O crescimento atrasa-se e a eficiência de conversão alimentária diminui apesar de não haver perda de apetite. A morbilidade é elevada e a mortalidade é baixa (Schwartz, 2005).

3.13.10.3. Diagnóstico

Apesar de que a história pregressa, sinais clínicos e lesões macroscópicas e microscópicas sugerirem pneumonia enzoótica, é necessária a confirmação laboratorial do diagnóstico (Schwartz, 2005). As lesões apresentam-se bem delimitadas nos lobos crânio-ventrais (apical, intermédio e cardíaco), estendendo-se aos diafragmáticos em casos mais graves. As lesões variam de castanho-avermelhadas a cinzento claro, com edema e presença de secreções mucopurulentas nas vias respiratórias em casos agudos, ou reduzidas em volume e cinzento escuras em casos crónicos. As zonas adjacentes apresentam-se enfisematosas e com coloração rosa mais clara que a do pulmão normal. Ao corte, as zonas lesionadas podem libertar exsudado mucopurulento (Schwartz, 2005). É necessário ter em consideração a possível existência de infeções secundárias que podem alterar o quadro lesional. A identificação do agente nas amostras pulmonares colhidas na necropsia é possível utilizando técnicas de anticorpos fluorescentes ou imunohistoquímica. Os testes serológicos incluem a técnica de fixação do complemento e ELISA que podem ser úteis num lote, devendo ter-se em consideração o estado vacinal dos animais. A deteção do organismo por PCR confirma a presença do mesmo, mas não o seu papel na doença.

3.13.11. Artrite micoplasmática

3.13.11.1. Etiologia e epidemiologia

Os agentes etiológicos são *Mycoplasma hyosynovias* e *Mycoplasma hyorhinis*. Estes estão presentes no trato respiratório superior sem causar doença, sendo a transmissão por contacto direto. Os agentes invadem as articulações e bainhas tendinosas dos animais suscetíveis provocando inflamação e coxeira. As condições do alojamento (baixas temperaturas, má ventilação, correntes de ar e solo escorregadio ou áspero) e a sobrepopulação (lutas, stress) são exemplos de fatores que contribuem ao desenvolvimento da doença (Schwartz, 2005).

3.13.11.2. Sinais clínicos

Mycoplasma hyorhinis tende a afetar leitões de 3 a 10 semanas de vida e *Mycoplasma hyosynoviae* ocorre em suínos a partir dos 3 meses. *M. hyorhinis*, para além de artrite, pode causar polisserosite e pneumonia. Os animais afetados apresentam relutância em levantar-se e estão coxos, verificando-se inflamação dos curvilhões. Apresentam dor e apenas se mantêm em pé durante curtos períodos de tempo. Por vezes podem apresentar uma ligeira hipertermia (Schwartz, 2005).

3.13.11.3. Diagnóstico

A história pregressa, sinais clínicos e resposta ao tratamento podem indicar artrite por micoplasma, no entanto, o isolamento do agente a partir do líquido intra-articular permite obter um diagnóstico definitivo e assim realizar o diagnóstico diferencial com *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* e *Erysipelothrix rhusiopathiae* (forma crónica) (Schwartz, 2005).

3.13.12. Infecção por *Mycoplasma suis*

3.13.12.1. Etiologia e epidemiologia

Mycoplasma suis é um micoplasma que infeta os eritrócitos causando anemia e pode afetar suínos de qualquer idade, sendo mais comum em suínos em transição, podendo também produzir problemas reprodutivos (Schwartz, 2005). O fato de ocorrer transmissão transplacentária (vertical) é responsável pelo nascimento de leitões débeis apresentando

uma taxa de mortalidade pré-desmame elevada. O agente está amplamente estendido podendo existir um número elevado de portadores numa exploração, correspondendo a animais que padeceram a forma subclínica da doença (Schwartz, 2005). A transmissão pode ocorrer através de vetores mecânicos, sendo mais frequente no verão, devido à picada de artrópodes assim como de piolhos (*Haemophilus suis*). A utilização de instrumentos cirúrgicos contaminados assim como agulhas utilizadas repetidamente também podem ser uma fonte de transmissão. Porcas em contacto com leitões procedentes de mães afetadas, podem apresentar a forma aguda na fase de pré-parto (Schwartz, 2005).

3.13.12.2. Sinais clínicos

Em leitões os sinais clínicos mais evidentes são anorexia, apatia e debilidade, e icterícia podendo ocorrer um ligeiro aumento da temperatura. Os casos crónicos são frequentes nos quais os suínos podem apresentar icterícia e crescimento lento. Em reprodutores os sinais clínicos podem passar despercebidos, no entanto, animais que apresentam a forma aguda, apresentam anorexia, hipertermia, anemia, icterícia e infertilidade (aborto, agalaxia, entre outros) (Schwartz, 2005).

3.13.12.3. Diagnóstico

O agente pode ser identificado por PCR e por microscopia de fluorescência (esfregaço sanguíneo) no entanto, a presença do mesmo não confirma o diagnóstico. É necessário ter em consideração a história pregressa, o quadro clínico e as lesões macroscópicas. Na necropsia pode observar-se icterícia, o sangue diluído e pálido, e esplenomegalia. Os gânglios linfáticos costumam estar edematosos e inflamados. A medula óssea pode estar avermelhada sugerindo hiperplasia e o fígado acastanhado por hemossiderose. Pode ainda observar-se necrose das extremidades (em climas frios) e com frequência verifica-se a presença de piolhos (*Haemophilus suis*) ou ovos dos mesmos (Schwartz, 2005).

3.13.13. Pasteurelose

3.13.13.1. Etiologia e epidemiologia

O agente etiológico é *Pasteurella multocida*, coco bacilo gram-negativo, apresentando estirpes toxigénicas e não toxigénicas havendo cinco serotipos capsulares (A, B, D, E, F)

e 16 somáticos (Schwartz, 2005). O organismo é saprófita estando presente nas secreções nasais dos suínos e pode isolar-se da maioria dos suínos. Os suínos portadores introduzem, provavelmente, *P. multocida* na maioria das explorações, ocorrendo posteriormente a transmissão vertical e horizontal. A transmissão ocorre por contacto nasal. Apesar de que muitas outras espécies também podem albergar *P. multocida*, não há evidência de transferência entre espécies de estirpes patogénicas para o suíno (Schwartz, 2005).

3.13.13.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos são semelhantes aos observados noutros tipos de pneumonias: tosse, descarga nasal, dispneia, febre e prostração. Os casos crónicos tendem a apresentar menos febre, tosse persistente e uma dispneia mais acentuada. Os suínos com pneumonia mais desenvolvida ou com aderências pleurais extensivas apresentam, com frequência, uma acentuada dispneia expiratória (Schwartz, 2005).

3.13.13.3. Diagnóstico

A história pregressa, os sinais clínicos e as lesões pulmonares podem sugerir pasteurelose pneumónica, sendo necessário o cultivo das lesões pulmonares de um suíno não tratado para a confirmação e devendo determinar-se se a pneumonia é primária ou secundária (Schwartz, 2005). As áreas normalmente afetadas são os lobos crânio-ventrais dos pulmões, podendo estender-se aos lóbulos diafragmáticos, apresentando maior firmeza e densidade e a pleura que as cobre granulomatosa. Os gânglios linfáticos regionais encontram-se aumentados. Fatores meio ambientais como ambientes com muito pó ou condições de sobrepopulação, um excesso de amoníaco ou uma pobre ventilação podem ser fatores predisponentes importantes. A serologia e o simples isolamento de *P. multocida* de amostras nasais têm pouco valor, uma vez que não são capazes de preceder a patogenicidade. A aplicação de PCR para detetar e diferenciar *P. multocida* produtora ou não de toxina pode ser uma técnica útil para o controlo tanto da pasteurelose pneumónica como da rinite atrófica (Schwartz, 2005).

3.13.14. Pleuropneumonia

3.13.14.1. Etiologia e epidemiologia

O agente etiológico é *Actinobacillus pleuropneumoniae*, coco bacilo gram negativo, hemolítico e hospedeiro-específico dos suínos (Schwartz, 2005). As estirpes variam em

virulência e patogenicidade. O organismo é moderadamente resistente às condições meio-ambientais. *Actinobacillus suis* está estreitamente relacionado com *Actinobacillus pleuropneumoniae* podendo produzir reações cruzadas nalgumas provas serológicas. A transmissão ocorre principalmente por contato direto, através das secreções nasais, sendo também possível por via aerógena a curtas distâncias. A sobrepopulação, ventilação deficiente, coinfeção com outros agentes patogénicos respiratórios ou stress podem facilitar a disseminação ou precipitar o desenvolvimento de surtos. Os vetores passivos, que incluem botas e roupa de trabalho, disseminam o agente. Suínos que sobrevivem à pleuropneumonia tornam-se portadores disseminando o agente. Em explorações sem contato prévio pode afetar suínos de todas as idades, no entanto é mais comum em suínos entre as 6 e 20 semanas de vida (Schwartz, 2005).

3.13.14.2. Sinais clínicos

Em surtos agudos ocorrem mortes súbitas e os sinais clínicos são prostração, pirexia, apatia, anorexia, rigidez, podendo ocorrer vômitos e diarreia, e por vezes tosse não produtiva. Com o desenvolvimento da doença os suínos apresentam dispneia e podem chegar a apresentar descarga espumosa e hemorrágica pela boca e focinho. Observar-se cianose das extremidades que pode generalizar-se. A morbidade e mortalidade nos suínos de acabamento normalmente são elevadas. Também podem ocorrer abortos nas porcas reprodutoras infetadas. Em casos crónicos ocorre tosse crónica e crescimento mais lento que o normal devido à presença de aderências pleurais e abcessos nos pulmões (Schwartz, 2005).

3.13.14.3. Diagnóstico

O aparecimento repentino da doença aguda, a rápida disseminação que causa elevada morbidade e mortalidade são um indicador de pleuropneumonia. Também ajuda ao diagnóstico a observação de zonas enfartadas vermelho-escuras nos pulmões em casos agudos, abcessos nos pulmões em casos crónicos e a elevada incidência de pleurite. Normalmente as lesões estão restringidas ao sistema respiratório, sendo características a hemorragia, necrose e pleurite fibrinosa, e o tórax, com frequência, contém fluido sanguinolento. A lesão clássica é a hemorragia e necrose da porção dorsal de um ou ambos os lobos diafragmáticos. As vias respiratórias costumam conter espuma sanguinolenta, havendo edema interlobular. O isolamento e identificação do agente através de PCR confirmam o diagnóstico (Schwartz, 2005).

3.13.15. Ileíte

3.13.15.1. Etiologia e epidemiologia

Esta doença descreve um grupo de afeções que implicam alterações patológicas no intestino delgado associadas à bactéria *Lawsonia intracellularis* (Schwartz, 2005). Esta é gram negativa, com forma bacilar e é intracelular obrigatória, afetando os enterócitos dos suínos. O microrganismo está presente em todas, ou quase todas, as explorações (Schwartz, 2005). Pode manifestar-se de três formas diferentes: adenopatia intestinal porcina, que consiste numa proliferação anormal da mucosa intestinal; enterite necrótica, na qual as células proliferadas do intestino delgado morrem, desprendendo-se, havendo um espessamento da mucosa intestinal; e ileíte aguda hemorrágica, que consiste na inflamação hiperaguda que causa hemorragia massiva. Nesta última há uma grande perda de sangue para o lúmen intestinal, pelo qual normalmente recebe o nome de intestino hemorrágico e é a forma mais frequente em suínos no final do acabamento e em primíparas (Schwartz, 2005).

A transmissão ocorre por via feco-oral, através de suínos portadores que disseminam a bactéria. Da mesma forma, as reprodutoras podem infetar os leitões poucos dias após o nascimento (Schwartz, 2005).

3.13.15.2. Sinais clínicos

Nas porcas (primíparas) costuma ocorrer a forma aguda hemorrágica. Nestas poderá observar-se palidez da pele, debilidade, diarreia cor de sangue ou alcatrão e podem morrer de forma repentina. Os casos agudos de ileíte costumam observar-se em suínos em acabamento e jovens reprodutores. Diarreia aguda com sangue castanha ou negra, não coagulada, palidez, debilidade e morte rápida, são sinais clínicos habituais; a principal lesão é a proliferação da mucosa com hemorragia. Os casos subagudos a crónicos aparecem com maior frequência nos estados de acabamento, e manifestam-se através de diarreia esporádica, perda progressiva de peso e variação nos índices de crescimento; a lesão mais frequente é a enterite necrótica, semelhante à salmonelose (Schwartz, 2005). A morbidade e mortalidade são variáveis em qualquer apresentação da doença. Alguns suínos podem sofrer grave proliferação da mucosa da parte final do intestino delgado sendo, no entanto, assintomáticos (Schwartz, 2005).

3.13.15.3. Diagnóstico

Pode realizar-se um diagnóstico seguro com a observação dos sinais clínicos e das lesões micro e macroscópicas. As lesões variam em gravidade e localização, no entanto costuma supor um espessamento de parte da mucosa do intestino grosso e/ou delgado. Normalmente afetam o íleo através de um espessamento alargado da mucosa da parte final do mesmo. Quando presentes no intestino grosso, as lesões são evidentes na mucosa do ceco e colón, apresentando pregas espessadas, placas ou pólipos, podendo estar cobertas com exsudado inflamatório. O diagnóstico laboratorial pode fazer-se por histologia da parede do intestino e isolamento do microrganismo nas fezes através de ELISA ou PCR (Schwartz, 2005).

3.13.16. Rinite atrófica

3.13.16.1. Etiologia e epidemiologia

A rinite atrófica é causada por estirpes toxigénicas de *Bordetella bronchiseptica* e *Pausteuella multocida* (principalmente tipo D, mas também tipo A) (Schwartz, 2005). *Bordetella bronchiseptica*, bacilo anaeróbio gram negativo, coloniza principalmente os condutos nasais dos suínos estando amplamente difundido por toda a população porcina. Normalmente não é patogénico, mas por vezes pode provocar graves perdas por septicémia e broncopneumonia supurativa em suínos até 12 semanas de vida. As estirpes toxigénicas podem causar atrofia dos cornetos nasais, particularmente em suínos de entre 1 a 6 semanas de vida. As lesões tendem a ser leves, sendo estes imunocompetentes, não se produzindo rinite atrófica (Schwartz, 2005).

P. multocida toxigénica está menos difundida na população porcina e a colonização dos condutos nasais é estimulada após um ataque prévio das membranas mucosas. Costuma isolar-se nas tonsilas e pulmões de suínos com ou sem sinais clínicos de rinite atrófica. Pode isolar-se em simultâneo com *B. bronchiseptica* em casos de rinite atrófica. *P. multocida* produz uma toxina dermonecrosante que provoca a atrofia dos cornetos nasais, assim como as alterações ósseas da face. Estas lesões observam-se em suínos com menos de 16 semanas, podendo apresentar-se também em suínos adultos que não tenham tido contacto prévio com o antígeno (Schwartz, 2005).

A rinite atrófica leva à existência de portadores assintomáticos sendo estes importantes

para a disseminação dos agentes patogénicos. Assim, a introdução na exploração de novos suínos que sejam portadores, introduzirá os agentes, que depois se transmitirão por contacto direto, através de aerossóis. As porcas portadoras expõem os leitões e, apesar de transmitirem imunidade passiva através do colostro, a diminuição desta e o desmame precoce deixa-os suscetíveis (Schwartz, 2005).

Os fatores de manejo e meio-ambientais influenciam na suscetibilidade dos animais. A ventilação é um fator importante. O pó irritante ou o amoníaco da urina ou das fezes podem contribuir à gravidade da rinite. Os irritantes fazem com que a mucosa nasal seja mais suscetível à colonização pelos agentes primários. A sobrepopulação, o alojamento ou a sanidade de baixas condições e as produções de fluxo contínuo também influenciam negativamente no processo (Schwartz, 2005).

3.13.16.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem ocorrer em suínos de apenas uma semana, no entanto aparecem com mais frequência após o desmame. Os primeiros sinais clínicos são espirros, grunhidos e descarga nasal muco purulenta. A rinite obstruí o fluxo lacrimal através dos condutos infraorbitários e as lágrimas fluem do canto medial dos olhos causando descoloração ou aparência suja da pele e pelo debaixo dos mesmos. Os sinais clínicos provocados apenas por *B. bronchiseptica* tendem a alcançar o pico em poucas semanas, diminuindo a seguir. Os sinais clínicos relacionados com *P. multocida* toxigénica costumam aparecer às 4-8 semanas, podendo persistir durante semanas e meses. Ocasionalmente, os sinais clínicos incluem sangramento pelo focinho em surtos mais agudos de acabamento e desmamados. O atraso no crescimento pode ser evidente. Alguns suínos desenvolvem bronquite, bronquiolite ou pneumonias secundárias como efeito indireto da rinite atrófica. Um número variável de suínos desenvolve desvio lateral ou dorsal do focinho. Esta última costuma provocar encurtamento ou formação de rugas da pele. O desvio acentuado costuma associar-se a *P. multocida* toxigénica (Schwartz, 2005).

3.13.16.3. Diagnóstico

A história pregressa, sinais clínicos e lesões costumam evidenciar rinite atrófica, fazendo-se a confirmação por isolamento e identificação do agente etiológico. Devem realizar-se culturas bacterianas a partir de amostras nasais de suínos vivos ou abatidos durante o curso da infeção. O diagnóstico diferencial deveria excluir outras doenças irritantes que podem provocar rinite, como o PRRSV, o vírus da doença de Aujeszky, rinite por corpos

de inclusão (citomegalovírus), ou pó e amoníaco excessivo (Schwartz, 2005).

3.13.17. Salmonelose

3.13.17.1. Etiologia e epidemiologia

A salmonelose é uma doença bacteriana de grande importância nos suínos pela sua capacidade de causar doença nos humanos. Clinicamente pode apresentar-se como diarreia, doença sistêmica ou pneumonia (Schwartz, 2005)

Dos muitos serotipos de salmonela existentes, os que causam doença clínica nos suínos são *Salmonella choleraesuis* e *Salmonella typhimurium* (Schwartz, 2005). *S. choleraesuis* é o serotipo específico adaptado ao suíno e pode produzir doença grave generalizada nas porcas (febre, depressão, septicemia, pneumonia, meningite, artrite e diarreia) mas não costuma afetar o homem. No entanto, o serotipo mais comumente encontrado em suínos é *S. typhimurium*, a qual por vezes se associa a diarreia em suínos jovens e sendo esta uma fonte comum de intoxicação alimentar para o homem. Os suínos podem converter-se em portadores subclínicos de *S. choleraesuis* durante longos períodos uma vez que o organismo sobrevive nos linfonodos mesentéricos que drenam o intestino. Estes são uma fonte de infecção contínua na exploração. Muitos destes portadores não excretam a bactéria nas fezes a não ser que sofram stress. Alguns suínos podem excretar através das fezes de forma contínua ou intermitente. A doença depende da estirpe e da dose infectantes, necessitando de um número relativamente grande de microrganismos para que se produzam sinais clínicos. A salmonelose pode ocorrer a qualquer idade, sendo mais frequente em suínos em crescimento de mais de 8 semanas de vida. A salmonela presente no intestino do suíno pode contaminar a carcaça durante o abate no matadouro, o qual supõe um potencial risco para a saúde pública (Schwartz, 2005).

A transmissão, frequentemente, ocorre a partir da entrada de um portador infetado, que contagia os restantes animais da exploração por via oro-fecal, sendo possível que se dissemine por moscas ou material contaminado pelas fezes (equipamento, botas, roupa, etc.) (Schwartz, 2005). Os suínos são frequentemente expostos a baixas cargas bacterianas por diversas espécies de *Salmonella* devido à ingestão de ração (comida) e/ou água contaminados por fezes de suínos. Devido à grande resistência do microrganismo

no chão, a água e matéria fecal, convertem-se também numa fonte importante de contaminação. Outros vetores importantes na transmissão de *Salmonella* são alimentos mal processados, roedores, aves silvestres, insetos, pó e os próprios trabalhadores. A transmissão por aerossóis também pode disseminar a doença (Schwartz, 2005)

Existem alguns fatores que predispõem à doença incluindo o manejo da exploração. Dentro desses fatores estão a sobrepopulação, falta de higiene, deficiências no meio ambiente, mistura de animais de diferentes origens, produção de fluxo contínuo, stress devido à competição por água, comida e espaço, transporte de animais a grandes distâncias, as mudanças bruscas de temperatura e/ou problemas na dieta, assim como presença de outras patologias. Também a presença de micotoxinas na ração pode levar a uma imunossupressão e como consequência o desenvolvimento de salmonelose septicêmica entérica (Schwartz, 2005)

3.13.17.2. Sinais clínicos

A doença é pouco frequente em leitões uma vez que possuem imunidade passiva adquirida através do colostro. Nas porcas os sinais clínicos de infecção por *S. choleraesuis* e ocasionalmente *S. typhimurium* podem incluir temperatura elevada, depressão, inapetência, congestão das orelhas, nariz e cauda, pneumonia, tosse, sintomatologia nervosa (raro), diarreia (mau cheiro) por vezes com sangue e muco, podendo morrer na fase aguda da doença. Em suínos em transição e acabamento podem verificar-se sinais clínicos semelhantes aos das porcas. (Schwartz, 2005).

3.13.17.3. Diagnóstico

As lesões *pós-mortem* são muito típicas, particularmente a pneumonia generalizada, a aparência da mucosa do intestino delgado e grosso, congestão do baço e pequenas hemorragias múltiplas. Para um diagnóstico fidedigno é necessário enviar ao laboratório amostras fecais frescas de suínos não tratados ou de um suíno morto (Schwartz, 2005).

3.14. Doenças parasitárias mais frequentes nos suínos

As doenças parasitárias raramente tiveram o grande impacto que têm as doenças infecciosas, no entanto podem ter uma incidência relevante, muitas vezes subestimada, na produção de suínos. Poucas vezes causam perdas diretas por morte de animais afetados, mas podem ser uma importante causa de perdas indiretas. A FAO atribui às doenças parasitárias 50% das perdas económicas que sofrem as explorações pecuárias. Os fatores mais

importantes que influenciam a presença de parasitas nos suínos são o tipo de manejo, o tamanho da exploração, o grupo etário, a estação do ano, as instalações e as práticas higiene-sanitárias. Segundo Reina, D. et al, 2015, o número de géneros de parasitas que podem afetar os suínos é elevado, evidenciando diferente frequência e intensidade. Os mais frequentes, e que provocam maiores perdas económicas na produção de suínos, são a coccidiose, a ascaridiose, a tricurióse, a metastrongilose e a sarna sarcótica.

3.14.1. Coccidiose

3.14.1.1. Etiologia e epidemiologia

A coccidiose neonatal causada por *Isospora suis* apresenta-se, com frequência, em leitões entre 1-3 semanas de vida criados em sistemas intensivos, sendo menos habitual e grave em leitões recém-desmamados. Apesar de que vários protozoários do género *Eimeria* infetam habitualmente leitões entre 1-3 meses de vida, esta não costuma provocar doença clínica (Schwartz, 2005).

A introdução de oocistos nas salas de parto é através das porcas (portadoras). Estes tornam-se infecciosos em 12 horas a temperaturas entre os 20 e os 36°C (temperatura habitual em muitas naves de sistemas intensivos). Os leitões ingerem-nos através da ração, água ou fezes na jaula de parto e ao mamar, uma vez que as glândulas mamárias estarão contaminadas. Após a ingestão dos oocistos esporulados, os sinais clínicos em neonatos podem aparecer aos 5 dias. O desenvolvimento ocorre normalmente no epitélio do intestino delgado, principalmente no jejuno e íleo e, com menos frequência, no duodeno, ceco e cólon. Normalmente ocorre nas células das partes distais das vilosidades intestinais. *Eimeria spp.*, apesar da semelhança, têm maior afinidade pelo intestino grosso e parte distal do intestino delgado. O desenvolvimento dos parasitas nos enterócitos provoca a sua descamação, principalmente nas extremidades distais das vilosidades. A gravidade das lesões está relacionada com o número de oocistos ingeridos. As bactérias no intestino, por exemplo *Clostridium*, podem contribuir para a gravidade global das lesões (Schwartz, 2005).

3.14.1.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos podem aparecer apenas 5 dias após o nascimento, mas normalmente observam-se em leitões entre 1-3 semanas de vida. Entre os sinais clínicos é importante

destacar o aparecimento de diarreia amarelo claro e entre pastosa a aquosa, desidratação, pelagem áspera e diminuição do ganho de peso diário. Normalmente os leitões continuam a mamar, mas vomitam o leite. A morbidade é elevada, mas a mortalidade pode variar, sendo normalmente moderada (Schwartz, 2005).

Em infecções por *Eimeria*, normalmente nos leitões desmamados, ocorre um crescimento lento, fezes pastosas, por vezes hemorrágicas (Schwartz, 2005).

3.14.1.3. Diagnóstico

A forma mais segura de identificação é o esfregaço da mucosa ou secções histológicas. É possível realizar diagnóstico por coprologia.

3.14.2. Ascaridiose

3.14.2.1. Etiologia e epidemiologia

A ascaridiose é a infeção por vermes redondos do género *Ascaris suum*, um nemátodo, que causa pneumonia, hepatite e baixo índice de crescimento. Pode afetar suínos de todas as idades, no entanto é mais grave em animais jovens na fase de acabamento (Schwartz, 2005). É a endoparasitose de maior prevalência e impacto económico. Os ascarídeos adultos costumam sobreviver no suíno durante 6 meses a um ano ou mais, libertando diariamente quase 2 milhões de ovos. Estes são bastante resistentes às condições meio-ambientais e a desinfetantes, sendo vulneráveis ao vapor e à luz solar. São disseminados por suínos infetados, insetos, vetores passivos, pó, estrume e água. Frequentemente, também são disseminados através de fezes de novos animais introduzidos na exploração, mesmo os reprodutores. Os ovos são ingeridos, eclodem no intestino, penetram na mucosa e, através da corrente sanguínea, passam ao fígado, pulmões e outras localizações. Nos pulmões, penetram nos alvéolos, ascendendo pelas vias respiratórias até à faringe, sendo deglutidos (Schwartz, 2005).

É muito difícil eliminar uma infestação por ascarídeos dado o elevado número de ovos, a sua grande resistência, os fatores ambientais e as inúmeras formas de disseminação. A exposição a baixos níveis de ascarídeos estimula uma resposta imune. Os ascarídeos produzem substâncias imunossupressoras que afetam a duração e gravidade de outras patologias (mal rubro e pneumonia enzoótica), assim como a resposta a algumas vacinas (Schwartz, 2005).

3.14.2.2. Sinais clínicos

Nos suínos jovens observa-se um decréscimo do ganho de peso diário, pelagem áspera, abdômen pendente, tosse crônica e ocasionalmente dispneia abdominal. Pode ocorrer doença respiratória grave, por vezes fatal, em suínos de acabamento ou reprodutores que não tenham estado previamente expostos e que tenham sido introduzidos em instalações contaminadas com ovos de *A. suum*. Os suínos afetados não apresentam febre, mas desenvolvem uma dispneia abdominal respiratória, emagrecimento e dão origem a diagnósticos errôneos (pneumonia bacteriana ou vírica). Porcas primíparas podem apresentar um atraso no estro, pneumonia ou morte (Schwartz, 2005).

3.14.2.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos, especialmente a pneumonia em animais em ambiente exterior que não melhoram com o uso de antibióticos são indicativos de infecção por *Ascaris suum*. Pode realizar-se exame coprológico para observação de ovos típicos (não é fiável nas primeiras semanas devido ao período de incubação). Na necropsia podem visualizar-se ascarídeos adultos no lúmen intestinal, *milk spots* no fígado e hemorragias pulmonares (Schwartz, 2005).

3.14.3. Tricuriose

3.14.3.1. Etiologia e epidemiologia

A infecção por *Trichuris suis* é relativamente comum em suínos em sistema extensivo. Todos os grupos etários podem ser afetados, mas a maioria das vezes ocorre em leitões com menos de 6 meses (Schwartz, 2005). Em suínos adultos, os sinais clínicos manifestam-se em situações de stress. Também podem persistir infecções leves. O corpo do parasita é muito fino nos 2/3 anteriores, sendo o terço posterior mais grosso e costumam estar profundamente introduzidos na mucosa intestinal sendo que por vezes a parte posterior mais grossa é visível. Os ovos (amarelo-acastanhados, com opérculo) eliminam-se nas fezes. Os vermes adultos têm uma vida relativamente curta e põem ovos esporadicamente que permanecem infetantes até 6 anos. Este longo período de sobrevivência tende a perpetuar a espécie, inclusive se são praticadas rotações de pastos. A persistência de uma infecção leve nos suínos adultos também favorece a sobrevivência do parasita. A produção de ovos não é contínua, havendo períodos em que há poucos nas fezes do ceco e cólon.

Infeções secundárias são, com frequência, importantes no processo da doença (Schwartz, 2005).

3.14.3.2. Sinais clínicos

Os efeitos clínicos estão diretamente relacionados com a gravidade da infecção e a presença de doenças simultâneas. As infecções leves são subclínicas. Os sinais clínicos incluem anorexia, diarreia mucoide ou muco-hemorrágica, desidratação e possivelmente morte dos animais gravemente afetados. Os sinais clínicos são mais aparentes entre 2 e 4 semanas depois da exposição (Schwartz, 2005).

3.14.3.3. Diagnóstico

Os parasitas adultos encontram-se facilmente no ceco ou no cólon e podem identificar-se pelo seu tamanho e forma de látego. A presença de ovos pode determinar-se por coprologia em laboratório sete semanas após a infecção. Os ovos operculados duplos são diferenciais. No entanto, a produção de ovos costuma ser esporádica, produzindo-se poucos ou nenhuns. O número de ovos encontrados ao fazer a coprologia pode não ser indicador fiável do número de nemátodos presentes (Schwartz, 2005).

3.14.4. Metastrongilose

3.14.4.1. Etiologia e epidemiologia

Entre os nemátodos pulmonares que afetam os suínos estão o *Metastrongylus elongatus* (apri), *M. pudendotectus* e *M. salmi*, sendo a infecção por *M. elongatus* a mais frequente (Schwartz, 2005). Os nemátodos pulmonares costumam ter um ciclo de vida indireto (heteroxeno) através de *Lumbricus terrestris*. Os ovos dos nemátodos pulmonares contêm larvas, a parede é grossa e passam nas fezes. Os reprodutores e outros animais adultos podem permanecer infetados durante muito tempo, e os ovos dos nemátodos pulmonares nas suas fezes contaminam o ambiente. As larvas eclodem dos ovos nas fezes do suíno, sobrevivendo nestas ou em terreno húmido durante longos períodos. Posteriormente são ingeridas por *Lumbricus terrestris* onde se desenvolvem. Os suínos fossam no pasto (mesmo com arganéis), especialmente se a terra está mole e húmida, ingerem *Lumbricus terrestris* parasitadas e infetam-se com as larvas que estão no seu interior. Estas atravessam a mucosa intestinal e migram através do sangue até aos pulmões onde penetram nos alvéolos e brônquios onde se desenvolvem. Algumas larvas migram pelo

fígado e causam áreas de cicatrização de coloração cinzento-esbranquiçado, semelhantes às causadas pela migração dos ascarídeos (Schwartz, 2005).

3.14.4.2. Sinais clínicos

Os animais apresentam tosse seca, por vezes convulsiva, que provoca perda de peso. Se ocorre uma pneumonia secundária, pode produzir-se dispneia e respiração abdominal. Os sinais clínicos são semelhantes aos causados por migração de ascarídeos nos pulmões. Frequentemente, estas duas parasitoses ocorrem em simultâneo onde os lotes e os pastos estão muito contaminados tanto por ascarídeos como por nemátodos pulmonares (Schwartz, 2005).

3.14.4.3. Diagnóstico

Os exames fecais laboratoriais revelam ovos embrionados de nemátodos pulmonares. O exame *post-mortem* tem a vantagem de que permite determinar a presença de outros parasitas e patologias observando o tecido pulmonar.

3.14.5. Sarna

3.14.5.1. Etiologia e epidemiologia

O ácaro, *Sarcoptes scabiei* var. *suis*, é o agente etiológico principal da sarna (Schwartz, 2005). O ciclo do parasita desenvolve-se na totalidade na epiderme do hospedeiro (ovo, larva, ninfa, adulto). Os ácaros e os ovos sobrevivem pouco tempo longe do hospedeiro. No entanto pode causar dermatite no focinho, na zona interna dos músculos e sobre os flancos. Por vezes, afeta o corpo inteiro e provoca um excessivo recorte e rejeição da carcaça no matadouro. Os nódulos produzidos podem confundir-se com os da varicela porcina. A sarna num lote de suínos costuma desenvolver-se depois da introdução de portadores assintomáticos. A disseminação é por contacto corporal direto, com frequência, resultado de suínos que descansam juntos para se aquecerem ou para estar à sombra. Os ácaros das mães costumam invadir os leitões neonatos poucas horas após o nascimento. Os ácaros estendem-se entre os suínos que estão em contacto direto e invadem a pele. Quando entram depositam os ovos na epiderme, atuando como irritantes da pele e provocando prurido. Após 2-3 semanas desenvolve-se a hipersensibilidade alérgica em muitos animais, fazendo com que se esfreguem e coçam mais intensamente, chegando a produzir traumas na pele. Os ácaros costumam colonizar primeiro a pele da superfície

mais interna das orelhas e, a partir daí, estendem-se para resto do corpo, cauda e extremidades. As lesões nas orelhas aparecem primeiro como pequenas crostas. Estas aumentam de tamanho e formam lesões tipo placas. O coçar constante irrita a pele em muitos locais do corpo, provocando hiperqueratose e proliferação de tecido conectivo na derme. Deste modo, a pele aumenta de espessura, enruga-se e forma pregas. Também se costumam formar zonas hiperqueratinizadas de cor cinzenta e branca sobre a pele irritada. As máculas e as pápulas avermelhadas que se desenvolvem na pele dos leitões jovens em crescimento podem estar relacionadas com a hipersensibilidade (Schwartz, 2005).

3.14.5.2. Sinais clínicos

Os sinais clínicos mais frequentes são o esfregar e coçar repetidos. Estes costumam ser mais intensos quando a pele foi previamente aquecida pelo sol, provavelmente por uma maior atividade dos ácaros. Os sinais clínicos observam-se, frequentemente, em material ou nas instalações aos quais se tenham coçado os suínos. Segue-se um menor índice de crescimento, um uso pouco efetivo dos alimentos e uma baixa produtividade das porcas. Apesar da alta morbidade, a mortalidade causada pela sarna é pouco importante (Schwartz, 2005).

3.14.5.3. Diagnóstico

Os sinais clínicos e lesões são indicativos de sarna. Frequentemente, o prurido intenso ajuda a diferenciar sarna de outras patologias da pele. O diagnóstico pode confirmar-se identificando os ácaros por raspagem da pele ou exsudado obtido do canal auditivo externo. A sarna deve diferenciar-se de outras patologias como a paraqueratose, dermodecose, fotossensibilização e eritema solar. A inspeção das carcaças no matadouro pode ser útil, tanto para o diagnóstico como para a avaliação do controlo da sarna (Schwartz, 2005).

3.15. Doenças de declaração obrigatória

Doenças de declaração obrigatória em sanidade animal são as doenças transmissíveis que afetam os animais, cuja presença num território pode originar graves consequências para a produção pecuária ou a saúde pública, o que pode significar um importante impacto económico-social (Gonzalez, J.L.R., (2012) para 3tres3). Assim, a sua presença num território ou país deve ser comunicada oficialmente às autoridades de sanidade animal e aos organismos internacionais competentes. Em Espanha a notificação de doenças de

declaração obrigatória está regulada pelo R.D. 617/2007, de 16 de maio, pelo qual se estabelecem as doenças dos animais sujeitas a declaração obrigatória no âmbito de Espanha, da UE e da OIE, assim como os requisitos para a sua notificação. As doenças dos suínos objeto de notificação obrigatória comuns com a UE conforme a Decisão 2008/650/CE da Comissão de 30 de julho de 2008, e a Diretiva 2006/88/CE, do conselho de 24 de outubro de 2006, e OIE, das quais Espanha se mantém oficialmente livre, são as seguintes:

- Peste suína africana: erradicada em Espanha desde o ano 1994, apesar de se manter endémica na ilha da Cerdana. A presença do vírus na Rússia introduzido desde a zona do Cáucaso supõe um sério risco para a UE.
- Peste suína clássica: o último foco em Espanha detetou-se em maio de 2002. Na UE existe circulação do vírus de PSC em populações silvestres de javalis de determinados países centro-europeus.
- Doença vesicular suína: os dois únicos focos desta doença em Espanha aconteceram em 1993. Atualmente permanece endémica em Espanha.
- Febre aftosa: o último foco detetado em Espanha aconteceu em 1986, e desde 1989 está proibida a vacinação neste país. O maior risco em relação a esta doença para a UE está relacionado com a situação epidemiológica no norte de África e na zona do Oriente Próximo.
- Estomatite vesicular: nunca foi detetada em Espanha (Gonzalez, L.J.R., (2012) para 3tres3)

Outras doenças incluídas na lista única da OIE que, apesar de não aparecerem na normativa da UE, estão submetidas à obrigatoriedade de comunicação são:

- Doença de Aujeszky: submetida a um programa nacional de controlo e erradicação em Espanha baseado na vigilância, controlo de movimentos e vacinação.
- Equinococose/hidatidose: detetam-se casos esporádicos.
- Leptospirose: detetam-se casos esporádicos.
- Triquinose: detetam-se casos esporádicos em javalis silvestres e em matanças domésticas.
- Rinite atrófica suína: doença controlada mediante vacinação voluntária por parte do produtor.
- Cisticercose suína: detetam-se casos esporádicos.

- Brucelose suína: detetam-se casos esporádicos.
- Gastroenterite transmissível: detetam-se casos esporádicos.
- Síndrome reprodutiva e respiratória dos suínos: doença controlada mediante vacinação voluntária.
- Encefalite por vírus Nipah: nunca detetada em Espanha.

(adaptado de *Ministerio de Agricultura y Pesca, Alimentación y Medio Ambiente*, 2016)

3.15.1. Doença de Aujeszky

Doença provocada por um *Herpesvirus suíno tipo I* (HVP-1) (Schwartz, 2005). Este pode permanecer latente no tecido nervoso do suíno durante longos períodos de tempo e reativar-se após situações de stress, alterações hormonais (parto), imunossupressão ou outro processo patológico. Após a reativação do vírus, há multiplicação e eliminação do mesmo. O vírus atravessa o útero e placenta infectando os fetos. O suíno é o hospedeiro natural (também os javalis), sendo o principal reservatório da doença. Os suínos infectados excretam grandes quantidades de vírus na saliva e nas secreções nasais depois da infeção primária, e pequenas quantidades, durante menos tempo de forma intermitente, através da urina, sêmen e leite. A sobrevivência do vírus no meio ambiente depende da temperatura, humidade relativa e do meio: precisa de temperaturas inverniais, e elevada humidade relativa (Schwartz, 2005).

A transmissão pode ser direta ou indiretamente. A maioria dos animais infeta-se por contacto direto através de suínos que eliminam o vírus por contacto oro-nasal. No entanto, também se podem infectar através de inseminação artificial, lactação e por via transplacentária, pela qual ocorrem fetos mumificados, partos prematuros e abortos. A inativação do vírus é instantânea quando está exposto a condições secas, especialmente luz direta do sol. Pode entrar nas explorações através de animais (patas, pele, penas, etc.), pessoas (botas, roupa, material de trabalho, etc.) e veículos. Também é relevante a infeção por inalação de aerossóis contaminados, provenientes de explorações onde existem animais que excretam o vírus (Schwartz, 2005).

A existência de imunidade como consequência dos planos profiláticos intensivos, apesar de não evitar totalmente a infeção, atenua os sinais clínicos.

Em leitões lactantes a doença é mais grave e a mortalidade elevada, alguns apresentam sintomatologia nervosa: incoordenação, tremores, convulsões, ataxia e morte; no entanto outros não chegam a apresentar esta sintomatologia e morrem em poucas horas.

Os suínos de acabamento apresentam sinais clínicos respiratórios: secreções nasais, tosse, dispneia e importante perda de peso. Ocorre imunossupressão e como consequência predispõe a infecções secundárias por outros vírus e bactérias, que complicam os efeitos da infecção, incrementando a percentagem de mortes, diminuição do ganho médio diário, incremento do índice de conversão; e como consequência, importantes perdas económicas.

Nas porcas gestantes podem ocorrer abortos, partos prematuros, leitões debilitados ou nados mortos (mumificados) (Schwartz, 2005).

3.16. Doenças de importância em saúde pública

3.16.1. Triquinose

Esta infeção é feita pelo parasita *Trichinella spiralis* (Schwartz, 2005). O ciclo de vida do parasita começa pela ingestão do músculo que contem triquinas enquistadas dentro das fibras musculares, estas libertam-se quando as paredes do quisto são expostas às secreções gástricas. Após maturação, algumas passam ao lúmen intestinal e são eliminadas nas fezes. Algumas larvas, passando do sistema linfático ao circulatório chegam ao tecido muscular onde se incluem num quisto persistente (Schwartz, 2005). Estas têm predileção por certos músculos estriados, normalmente os que são bastante ativos, como o diafragma, os músculos intercostais, a língua, a laringe, os masséteres e os músculos oculares. Ocasionalmente podem localizar-se nas fibras do músculo cardíaco. Uma vez enquistadas devem ingerir-se de novo para que se repita o ciclo. A sobrevivência da triquina é favorecida pelo amplo leque de animais que servem de hospedeiros intermediários, pela longa vida das larvas nas fibras musculares e pela natureza carnívora e canibal dos suínos. Nos suínos, a transmissão costuma dar-se através da ingestão de carcaças infetadas de outros suínos, ratos ou outros animais. A transmissão também tem lugar quando ingerem resíduos pouco cozinhados que contenham restos de carne de suíno ou de outro tipo com triquina. A mordedura de rabos de suínos infetados e a ingestão das fezes são outras possíveis fontes de transmissão. Raramente se observam sinais clínicos

nos suínos infetados de forma natural com triquina (Schwartz, 2005).

A transmissão ao Homem ocorre pela ingestão de produtos cárnicos suínos pouco cozinhados.

3.16.2. Cisticercose

Cisticerco é o quisto que forma parte do ciclo evolutivo da *Taenia solium*, parasita dos humanos (Schwartz, 2005), da qual o suíno é hospedeiro intermediário. Os segmentos das tênias são eliminados nas fezes das pessoas. Estes contêm ovos que são ingeridos pelos suínos. O cisticerco desenvolve-se nos músculos esqueléticos ou cardíacos dos suínos. O ciclo completa-se quando o homem se infecta ao ingerir carne de suíno cozinhada inadequadamente.

Os sinais clínicos nos suínos são mínimos, no entanto as carcaças podem ser rejeitadas no matadouro pela presença de cisticercos no momento da inspeção (Schwartz, 2005).

3.16.3. Equinococose ou Hidatidose

A equinococose, ou doença hidática, é uma infeção provocada por cestodes do género *Echinococcus* (Schwartz, 2005). Foram identificadas cinco espécies, sendo *Echinococcus granulosus* a única que tem distribuição mundial (Schwartz, 2005). No hospedeiro definitivo, um carnívoro, os parasitas adultos aderem à parede intestinal, enquanto no hospedeiro intermediário, que pode ser qualquer mamífero, incluindo o homem, os cestodes formam quistos, na maioria dos casos no fígado ou pulmões, causando sinais clínicos. Estes afetam o crescimento e produção dos animais, podendo os órgãos afetados ser rejeitados na inspeção sanitária da carne. Os parasitas adultos vivem no intestino delgado dos hospedeiros definitivos (cães) os quais eliminam ovos através das fezes. Os hospedeiros intermediários (suínos, ovelhas, homens, etc.) ingerem os ovos acidentalmente, quando se alimentam com pastos ou outros alimentos, ou bebem água. Nos suínos e outros hospedeiros intermediários infetados por *E. granulosus*, podem produzir-se uma diminuição do crescimento, da taxa de natalidade, assim como perdas originadas pela rejeição de órgãos na inspeção *post mortem*. Os quistos também se podem encontrar no cérebro, rins, ossos ou testículos, onde provocam doenças de maior gravidade (Schwartz, 2005).

3.17. Outras patologias relevantes

3.17.1. Síndrome MMA (mastite, mamite, agalaxia)

Esta síndrome, normalmente ocorre 3 dias após o parto, caracterizando-se pela baixa produção de leite. Apesar da hipogaláxia ser um sinal clínico claro, também podem apresentar mastite, febre, descarga vaginal, apatia, debilidade, anorexia, prostração esternal e rejeição da mãe para criar ou mostrar interesse pelos leitões. As mães costumam recuperar-se entre poucos dias a duas semanas depois. Alguns fatores predisponentes a esta síndrome são metrite bacteriana, mastite, edema mamário por erros na ração, alojamento em jaula individual, sobrealimentação ou obesidade, alimento em mau estado e manejo sanitário deficiente antes do parto. A hipogaláxia tem provavelmente mais de uma causa, apesar de que muitos casos num curto período de tempo podem significar uma etiologia comum. Segundo Schwartz, 2005, a mastite, com frequência não detetável clinicamente é, provavelmente, responsável por muitos casos, sendo esta causada por endotoxinas procedentes de várias bactérias gram-negativas, especialmente *Escherichia coli* (Schwartz, 2005). A supressão de prolactina por endotoxinas de qualquer origem provoca menos produção de leite do que o normal. A maioria dos problemas relacionados com a hipogalaxia pode resolver-se através do manejo, com cuidadosa atenção à sanidade e a prática de exercício, nutrição e condição corporal da porca (Schwartz, 2005).

3.17.2. Anemia por deficiência em ferro

Os leitões nascem com poucas reservas em ferro e o colostro e leite da mãe proporcionam relativamente pouca quantidade deste mineral, provavelmente entre 15-50% do requerido diariamente (Schwartz, 2005). O crescimento rápido e a expansão do volume sanguíneo nos leitões lactantes provocam o desenvolvimento de uma deficiência em ferro e, conseqüentemente, uma anemia, a menos que disponham de uma fonte de ferro adicional. Este é especialmente o caso dos suínos criados em sistemas intensivos sem acesso à terra ou fezes que podem conter este mineral. Uma pequena quantidade de cobre é essencial para a utilização do ferro. Os leitões de uma semana de vida que não são suplementados apresentam um déficit no crescimento e começam a perder peso e os leitões de três a

quatro semanas de vida, apresentam respiração acelerada e morte súbita. Costumam estar predispostos a sofrer infecções bacterianas e têm pouca resistência ao frio.

O diagnóstico pode fazer-se com base na história pregressa (falta de suplementação em ferro), sinais clínicos e lesões *post-mortem* (Schwartz, 2005).

A prevenção é possível através da administração de um suplemento em ferro. Pode fazer-se com ferro solúvel em água administrado por via oral ou por injeção parenteral. Os suínos com deficiência em vitamina E/selénio são muito sensíveis à toxicidade do ferro. (Schwartz, 2005).

4. Casos clínicos

Durante o estágio foi possível assistir a três casos clínicos de infecções de diversas etiologias em suínos que provocam um deficiente crescimento, ganho de peso ou perda de peso, afetando negativamente a produtividade da exploração. Dois dos casos afetavam o sistema respiratório e um o sistema digestivo, todos em suínos ibéricos produzidos em sistema extensivo, pertencentes a fases de produção distintos e afetando a maioria dos animais do lote.

4.1. Caso clínico 1

4.1.1. Caracterização da exploração

Tipo de produção: extensivo, ciclo fechado (saída de animais para matadouro);

Número de reprodutoras: 6 porcas;

Partos: currais em cimento com camas de palha (figura 16)



Figura 16 - Curral de partos.

4.1.2. Identificação dos animais afetados

Espécie: suíno;

Raça: ibérica;

Idade/fase: 3 meses, fase transição.

4.1.3. Programa profilático da exploração

. Leitões:

- Administração de 200mg de ferro dextrano aos 3 dias de vida;

O programa profilático da exploração está descrito a seguir (tabela 16 e 17):

Tabela 16 - Programa de vacinação da exploração.

	Vacinas		
	Aujeszky	Mal rubro	Rinite atrófica e proc. resp.: <i>B. bronchiseptica</i> , <i>H. parasuis</i> , <i>M. hyopneumoniae</i> , <i>M. haemolytica</i> e <i>P. multocida</i> tipo D
Leitões			
12 semanas	X	X	X
16 semanas	X	X	X
Cada 4 meses até abate	X	X	
Reprodutoras e varrascos			
Cada 4 meses	X	X	

Tabela 17 - Programa de desparasitação da exploração.

	Desparasitação oral	Desparasitação injetável
Leitões		
8 semanas	X	
6 meses	X	
10 meses (montanheira)		X
Reprodutoras e varrascos		
Cada 6 meses	X	

4.1.4. Anamnese

O produtor relatou que alguns suínos do lote (figura 17) apresentam tosse persistente que teria aparecido de forma gradual, alguma dificuldade respiratória, e que notava que não estavam a ganhar peso normalmente. Informou que já os tinha medicado através da água com amoxicilina 100mg vários dias, não verificando quaisquer melhoras. O lote ainda não tinha sido desparasitado, sendo os suínos reprodutores desparasitados cada 6 meses oralmente e sendo a ração colocada no chão (figura 18). O lote é constituído por suínos de ninhadas de três porcas.



Figura 17 - Lote de suínos afetados.



Figura 18 - Varrasco a comer a ração do chão.

4.1.5. Exame clínico

Verificou-se que alguns dos suínos do lote apresentavam tosse não produtiva e dispneia, não apresentando quaisquer sinais de inapetência ou prostração. Morbilidade média sem mortalidade.

4.1.6. Diagnóstico presuntivo

Para chegar a um diagnóstico presuntivo foi necessário ter em consideração os sinais clínicos, a resposta ao tratamento prévio, o programa profilático aplicado na exploração assim como alguns aspetos relacionados com o manejo.

O tipo de produção em extensivo, idade dos animais, sinais clínicos e não resposta ao tratamento antibiótico fizeram suspeitar de uma parasitose, possivelmente por *Ascaris suum* pelas lesões causadas durante a migração através dos pulmões, pela grande capacidade reprodutiva, a resistência dos ovos e, em consequência, a grande prevalência destes no meio ambiente. No entanto, devem considerar-se possíveis infeções por *Strongylus ransomi*, que também migra através dos pulmões, ou por *Metastrongylus elongatus*, parasita pulmonar. O facto de os animais terem nascido e dormido em cama de palha até ao desmame e a época do ano (outono) na qual há maior humidade são fatores predisponentes à infeção por *Ascaris suum* uma vez que são benéficos à resistência dos ovos infetantes no ambiente que posteriormente são ingeridos pelos animais. Apesar de o programa profilático incluir duas desparasitações anuais, pode ocorrer uma sub-dosagem uma vez que, ao ser administrada através da ração, não é possível garantir que todos os animais ingiram a dose suficiente, podendo também haver algum tipo de resistência ao princípio ativo utilizado.

4.1.7. Diagnóstico definitivo

Foi proposto ao produtor realizar um exame coprológico, ao qual este não acedeu, ficando assim o diagnóstico provisório de ascaridiose, não se tendo realizando o diagnóstico diferencial com *Strongylus ransomi* e *Metastrongylus elongatus*.

4.1.8. Tratamento

Os animais afetados foram tratados com levamisol (hidrocloruro) (7,5mg/Kg. p.v.; IM; dose única) e, uma vez que se desconhecia a gravidade das lesões pulmonares, mandou-se manter antibioterapia de amplo espectro para prevenir possíveis infeções secundárias.

4.1.9. Prevenção

Tendo em consideração a alta exposição destes animais à infeção por *Ascaris suum* dada

prevalência dos ovos no meio ambiente devido à grande resistência que apresentam, aconselhou-se o produtor a realizar desparasitações mais frequentes, alternando os princípios ativos dos antiparasitários utilizados para prevenir possíveis resistências (fembendazol, levamizol, ivermectina). Também se prescreveu a desparasitação das porcas, de forma individual, uma semana antes do parto de forma a diminuir a disseminação de ovos no curral de parto e assim a infecção dos leitões. Aconselhou-se o produtor a limpar as camas de palha diariamente, evitando a acumulação de matéria orgânica, e mudar completamente as camas, pelo menos semanalmente. Ainda se salientou a importância da alimentação em comedouros uma vez que, ao colocar-lhes a ração no chão iria aumentar a probabilidade de infecção por ingestão (figura 18) dada a grande persistência dos ovos na terra. Não menos importante seria realizar uma limpeza e desinfecção dos currais de parto após o desmame dos leitões de forma a eliminar os ovos. Foi informado o produtor da importância da implementação de um bom plano profilático quanto às doenças parasitas pelos possíveis prejuízos económicos devido, não só ao baixo rendimento dos animais, mas também a que, em casos mais graves, pode ocorrer rejeição da carcaça a nível do matadouro devido às lesões hepáticas.

4.1.10. Evolução do caso clínico

Após uma semana o produtor comunicou que tinham cessado os sinais clínicos.

4.2. Caso clínico 2

4.2.1. Caracterização da exploração

Tipo de produção: mista, ciclo aberto;

Número de reprodutoras: 32 porcas;

Partos: sala de partos com chão em grelhas de plástico e jaulas individuais (figura 19);

Desmame: sala de desmame, com chão em grelhas de plástico, dividido em três parques (figura 20).



Figura 19 - Sala de partos.



Figura 20 - Sala de desmame.

4.2.2. Identificação de animais afetados

Espécie: suíno;

Raça: ibérica;

Idade/fase: 2 meses, na sala de desmame.

4.2.3. Programa profilático da exploração

. Leitões:

- Administração de 200mg de ferro dextrano aos 3 dias de vida;
- Antibioterapia preventiva com amoxicilina na ração das 3-12 semanas (*prestarter*).

O programa profilático da exploração está descrito a seguir (tabela 18 e 19):

Tabela 18 - Programa de vacinação aplicado na exploração II.

	Vacinas			
	Aujeszky	Mal rubro	Rinite atrófica e proc. Resp.: <i>B. bronchiseptica</i> , <i>H. parasuis</i> , <i>M. hyopneumoniae</i> , <i>M. haemolytica</i> e <i>P. multocida</i> tipo D	Circovirose
Leitões				
3 semanas				X
12 semanas	X	X	X	
16 semanas	X	X	X	
Cada 4 meses até abate	X	X		
Reprodutoras e varrascos				
Cada 4 meses	X	X		

Tabela 19 - Programa de desparasitação aplicado na exploração II.

	Desparasitação oral	Desparasitação injetável
Leitões		
8 semanas	X	
6 meses	X	
8 meses (acabamento em extensivo)		X
10 meses (montanheira)		X
Reprodutoras* e varrascos		
Cada 4 meses	X	

*Desparasitação uma semana antes da entrada na sala de partos.

4.2.4. Anamnese

O produtor indicou que os leitões presentes na sala de desmame, provenientes de ninhadas de diversas porcas, apresentavam tosse, estando a ser alimentados com ração medicada com amoxicilina. Esta apareceu de forma repentina, afetando a maioria dos animais.

Afirmou que já deveriam ser transferidos ao exterior, mas uma vez que apresentam um atraso no crescimento, optou por mante-los ainda na sala. Também relatou que no verão o lote de suínos de acabamento teria apresentado um quadro clínico semelhante, de tosse persistente e dificuldade em ganhar peso. Estes dormiam em currais com o chão em terra. A sala de partos e de desmame foram construídas e estão a ser utilizadas há aproximadamente um ano. Na exploração ocorreu um surto de *Circovírus suíno tipo 2* há mais de um ano, no qual a mortalidade foi de 60% (60 leitões mortos de um lote de 100) com síndrome suína de dermatite e nefropatia, apresentando inúmeras manchas vermelhas no abdómen. Ainda informou de que não tinha adquirido nenhum animal para reposição nos últimos 3 anos. Alta morbilidade, sem mortalidade.

4.2.5. Exame clínico

Verificou-se que um grande número de leitões apresentava tosse não produtiva, observando-se dispneia em alguns leitões pertencentes ao lote do parque mais afastado da entrada de ar da sala, e alguns estavam algo prostrados. Também se verificou uma certa sobrepopulação, sendo que alguns leitões apresentavam mordeduras nas caudas.

4.2.6. Diagnóstico presuntivo

Tendo em consideração a presença de tosse crónica/persistente, sem sinais de inapetência ou prostração, o atraso no crescimento, associado às condições das salas de parto e desmame nas quais se verifica uma deficiente ventilação, sobrepopulação, e ainda na sala de parto um alto nível de humidade devido à condensação consequente da diferença térmica entre o interior e o exterior (inverno), suspeitou-se de infeção por *Mycoplasma hyopneumoniae*. O motivo pelo qual a antibioterapia não estaria a surtir efeito poderia ser porque a infeção tivesse ocorrido na sala de partos apresentando já lesões aquando do início da medicação. Também o facto de os suínos de acabamento terem apresentado o mesmo quadro clínico, aumentou a suspeita da presença de *M. hyopneumoniae* na exploração. Neste caso, teve-se em consideração o local onde os suínos dormiam que ao ser pequeno e apresentar o chão em terra seguramente que com o movimento dos suínos se concentrariam no ar grandes quantidades de pó, fator que poderia ter afetado negativamente um sistema respiratório já debilitado pela infeção por *M. hyopneumoniae*, e ao ter sido durante o verão significa que o solo estaria seco, havendo ainda mais pó no ar. Esta sensibilização do sistema respiratório terá deixado os suínos suscetíveis a possíveis infeções secundárias, como por exemplo por *Pasteurella multocida*, que em

casos crónicos também provoca tosse crónica e dispneia. Supostamente estes suínos teriam imunidade ativa frente a *Mycoplasma hyopneumoniae* e a outros agentes que afetam o sistema respiratório uma vez que se inclui no programa profilático da exploração a vacinação para prevenção de rinite atrófica e processos respiratórios causados por *B. bronchiseptica*, *H. parasuis*, *M. hyopneumoniae*, *M. haemolytica* e *P. multocida* tipo D, no entanto sabe-se que as vacinas atenuam as lesões e sinais clínicos, mas não eliminam o vírus nem previnem a colonização do epitélio ciliar. Após análise da história pregressa e verificação das condições das instalações, suspeitou-se que nesta exploração, o melhoramento das instalações poderia ter aumentado a transmissão e suscetibilidade a *Mycoplasma hyopneumoniae* devido ao contato mais próximo entre os animais e às deficientes condições das instalações e, conseqüentemente, a exacerbação dos sinais clínicos. É possível que *Mycoplasma hyopneumoniae* já existisse na exploração aquando do surto de circovirose uma vez que a infeção por *Mycoplasma hyopneumoniae* estimula a produção de macrófagos nos quais o *Circovírus* se replica, podendo esta coinfeção ter agravado as lesões provocadas por este.

Quanto à entrada do agente na exploração, uma vez que não houve introdução de animais nos últimos anos, suspeitou-se de possível transmissão por aerossóis dada a proximidade de outras explorações.

4.2.7. Diagnóstico definitivo

O produtor foi informado da possibilidade e importância da realização de um exame laboratorial para confirmação do diagnóstico (por exemplo ELISA ou PCR) uma vez que mesmo que se realizasse uma necropsia poderia ser difícil chegar a uma conclusão fidedigna devido à grande incidência de infeções secundárias nos casos de pneumonia enzoótica que provocam outras lesões nos pulmões impedindo observar as inicialmente provocadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

4.2.8. Tratamento

Foi tratado todo o lote com valnemulina (10-12mg/Kg. p.v./dia; PO.; máximo 3 semanas). Também foi indicado ao produtor que tivesse especial atenção ao manejo destes animais, evitando a exposição a fatores que possam sensibiliza-los de forma a sofrer possíveis infeções secundárias, dada a possível suscetibilidade do sistema respiratório dos mesmos.

4.2.9. Prevenção

Como programa profilático foi aconselhado ao produtor passar a realizar a imunização

ativa dos leitões para prevenção de *M. hyopneumoniae* precocemente, podendo aplicar uma vacina inativada bivalente para prevenção de *Circovírus suíno tipo 2* e *Mycoplasma hyopneumoniae* às 3 semanas de vida. Ainda se informou da possibilidade de imunizar os leitões frente ao *Circovírus suíno tipo 2* através da vacinação das porcas antes do parto (imunidade passiva)

Foi também recomendado o melhoramento das instalações principalmente quanto à ventilação e humidade, e tentar evitar a sobrepopulação que também pode aumentar a transmissão do agente através de contato direto.

4.2.10. Evolução do caso clínico

Após uma semana o produtor informou que grande parte dos leitões já não apresentava tosse. Meses depois, informou que nenhum lote (leitões, transição e suínos de acabamento) tinha apresentado o mesmo quadro clínico.

4.3. Caso clínico 3

4.3.1. Caracterização da exploração

Tipo de produção: mista, ciclo aberto, produção de fêmeas seletas para reprodução;

Número de reprodutoras: 150 porcas;

Partos: sala de partos com chão em grelhas de plástico e jaulas individuais;

Desmame: sala de desmame com chão em grelhas de plástico, dividido em parques

Cobrição: em sala com chão de cimento.

Aplica-se o sistema *all in all out*.

4.3.2. Identificação de animais afetados

Espécie: suíno;

Raça: ibérica;

Idade/fase: 10 meses, início do acabamento em montanha.

4.3.3. Programa profilático da exploração

. Leitões:

- Administração de 200mg de ferro dextrano aos 3 dias de vida;

- Antibioterapia preventiva com amoxicilina na ração das 3-12 semanas (*prestarter*).

O programa profilático da exploração está descrito a seguir (tabela 20,21 e 22):

Tabela 20 - Programa de vacinação dos leitões da exploração III.

	Vacinas	
	Aujeszky	Mal rubro
12-14 semanas	X	X
16-18 semanas	X	X
20-22 semanas	X	X
6 meses	X	X
Cada 4 meses até abate	X	X

Tabela 21 - Programa de vacinação de reprodutores da exploração III.

	Vacinas				
	Aujeszky	Mal rubro	Parvovirose	PRRS	Colibacilose e clostridiose
Reprodutoras					
1 semana antes do parto					X
15-20 dias após o parto		X	X		
Cada 4 meses	X			X	
Varrascos					
Cada 4 meses	X				
Cada 6 meses		X	X		

Tabela 22 - Programa de desparasitação da exploração III.

	Desparasitação oral	Desparasitação injetável
Leitões		
8 semanas	X	
6 meses	X	
8 meses (acabamento a campo)		X
10 meses (montanheira)		X
Reprodutoras* e varrascos		
Cada 6 meses		X

*Desparasitação uma semana antes da entrada na sala de partos.

4.3.4. Anamnese

O tratador relatou que muitos dos suínos do lote não tinham comido a ração, sendo que alguns tinham demorado a chegar ao local onde comem (figura 21), que apresentavam a zona perineal suja de diarreia castanho escura e viscosa, e os flancos afundados. Apesar de já terem entrado na fase de acabamento em montanha, verificaram que a quantidade de bolota no solo era ainda escassa decidindo manter um suplemento diário. Surto agudo com elevada morbidade, sem mortalidade. Alguns dos suínos do lote teriam sido adquiridos a outro produtor.



Figura 21 - Local onde os suínos comem diariamente a ração.

4.3.5. Exame clínico

Verificou-se que muitos suínos apresentavam hematoquezia, observando-se a zona perineal suja, e alguma anorexia, verificando-se os flancos afundados.

4.3.6. Diagnóstico presuntivo

Considerando os sinais clínicos suspeitou-se de um possível caso de disenteria causado por *Brachyspira hyodysenteriae*. Suspeitou-se que os suínos adquiridos seriam portadores assintomáticos *Brachyspira hyodysenteriae* tendo introduzido o agente na exploração, sendo que o desenvolvimento ou agravamento da doença pode ter ocorrido também pela ingestão de bolota que estava pouco madura, sendo menos digerível, e que pode ter alterado também a microflora intestinal. A infecção dos animais sensíveis do lote pode ter ocorrido no momento da ingestão da ração que ao ser colocada no chão de cimento pode ter promovido a ingestão de fezes contaminadas.

4.3.7. Diagnóstico definitivo

Uma vez que não tinha morrido nenhum animal para poder realizar necropsia e verificar as lesões a nível do epitélio intestinal, informou-se o produtor de possibilidade se obter um diagnóstico definitivo através de uma amostra serológica para realização de PCR.

4.3.8. Tratamento

Foi realizada antibioterapia a todos os animais do lote com tiamulina (8mg/Kg. p.v.; IM; 2 dias).

4.3.9. Prevenção

Recomendou-se ao produtor proceder à limpeza e desinfeção da zona onde se lhe subministra a ração aos suínos, passando a colocar a ração em comedouros.

Relembrou-se ao produtor a correta realização de quarentena aos animais adquiridos a outras explorações, sendo esta uma eminente fonte de introdução de doenças.

Foi alarmado o produtor da importância do controlo de roedores, importante meio de transmissão de *Brachyspira hyodysenteriae*. Também lhe foram assinaladas outras possíveis “portas de entrada” e disseminação do agente, como por exemplo os veículos de transporte de animais ou ração, botas e utensílios, cães, pássaros etc., não menosprezando a possível persistência do agente na água. Deu-se a conhecer ao produtor o possível interesse da suplementação da dieta com zinco atuando a nível da digestão e metabolismo dos ácidos gordos.

Em caso de que a infeção se torne endémica, aconselhou-se o produtor a realização de uma autovacina e/ou possível antibioterapia preventiva.

Indicou-se ao produtor a importância da imunização ativa mais precoce das porcas reprodutoras para colibacilose e clostridiose de forma a que o título de anticorpos na altura do parto seja mais alto proporcionando uma imunidade passiva suficientemente eficaz. O produtor justificou o momento desta ação profilática por uma questão de manejo.

4.3.10. Evolução do caso clínico

Ao segundo dia de tratamento muitos animais já comeram normalmente e já não se observavam os flancos afundados. No dia seguinte o produtor informou que todos os suínos do lote tinham comido bem, não apresentando nem o períneo sujo nem os flancos afundados.

5. Discussão

Através da análise dos casos clínicos abordados verificou-se que na produção de suínos é muito provável que aquando da afeção por um agente patogénico, este não afete apenas um animal, mas sim todo o lote. Isto pode ocorrer tanto pela resistência e múltiplos sistemas de disseminação de agentes patogénicos como pelas deficiências a nível de manejo.

Em todos os casos se verificou uma alta taxa de morbilidade, indicando ou a alta contagiosidade do agente ou então a mesma suscetibilidade dos animais devido a fatores intrínsecos ou extrínsecos derivados do manejo. No caso clínico 1 verificou-se que todos os leitões tinham nascido o dormido nas primeiras semanas de vida em camas de palha com deficiente higiene, sendo um ambiente propício à persistência dos ovos de *Ascaris suum*. Estes poderiam ter sido ingeridos quando iam mamar uma vez que seria possível que as glândulas mamárias das porcas estivessem contaminadas de ovos. Para além deste fator, verificou-se que a ração lhes era colocada no solo, promovendo a ingestão de ovos, sendo que a época do ano, outono, na qual a humidade associada à matéria orgânica nos solos promove a resistência destes. (Cordero del Campillo, M. et al, 1999). Outro fator a ter em consideração é o programa de desparasitação realizado na exploração que ao ser feita oralmente, através da ração, não permitia assegurar que cada animal teria ingerido a dose suficiente para uma eficaz desparasitação. No caso 2, verificou-se que tanto o lote de leitões afetados como os suínos de acabamento do caso mais antigo teriam nascido na sala de partos, cujas condições de ventilação não eram as melhores e pelo menos estes leitões nasceram numa altura em que o nível de humidade na sala era muito alto. Também na sala de desmame, na qual se juntam os suínos desmamados de várias mães em três parques separados por uma malha de ferro, as condições de ventilação não eram as melhores. Nesta exploração também se verificou que a produção era realizada em sistema de fluxo contínuo, motivo pelo qual, associado às outras condicionantes já referidas, pode predispor ao desenvolvimento de pneumonia enzoótica crónica (Schwartz, 2005). Na origem do *Mycoplasma hyopneumoniae* na exploração, uma vez que o produtor indicou que não teria adquirido nenhum animal de reposição nos últimos tempos, teve-se em consideração como possível porta de entrada do agente a proximidade de outras duas explorações de suínos uma vez que este se pode disseminar por aerossóis de 1 a 10km (Carr, 2016). No caso dos suínos de acabamento é muito provável que a grande

quantidade de pó no ar teria deixado os animais, já com lesões pulmonares causadas por *Mycoplasma hyopneumoniae*, suscetíveis a infecções secundárias. No caso clínico 3, a entrada do agente na exploração muito provavelmente terá ocorrido através dos suínos adquiridos, aos quais não terá sido aplicado um minucioso processo de quarentena, incluindo serologia e aplicação do adequado plano profilático consoante o seu estatuto sanitário uma vez que tanto podem introduzir uma doença, como eles próprios ser suscetível a um agente existente na exploração. Ao juntar os suínos ao lote a introduzir na montanha e uma vez que a *Brachyspira dysenteriae* se transmite por via feco-oral, através da ingestão de fezes (Schwartz, 2005), é muito provável que os suínos sensíveis se tenham infetado ao comer a ração que lhes era colocada no solo, promovendo a ingestão de fezes contaminadas. Foi alarmado o produtor para a possibilidade de a doença se tornar endémica na exploração dada a variedade de meios de disseminação, alarmando-o para a importância principalmente de ratos, mas também de cães, veículos, botas ou utensílios (Schwartz, 2005). Um fator que terá promovido o agravamento das lesões e como consequência dos sinais clínicos, foi a ingestão de bolota não madura, devido à sua baixa digestibilidade.

Nos três casos foram abordadas doenças de moderada (caso clínico 1) a elevada (casos clínicos 2 e 3) morbilidade. Em nenhum dos casos ocorreram mortes, no entanto sabe-se através do conhecimento da patogenia que tanto nos casos 2 como 3, se os animais não tivessem sido tratados devidamente, a taxa de mortalidade poderia ser outra. No caso 2, infecções bacterianas secundárias podem contribuir à pneumonia enzoótica dando origem a pneumonias severas e morte (Schwartz, 2005) e, no caso clínico 3, devido à deficiente absorção de fluídos a nível do cólon, pode ocorrer um desequilíbrio eletrolítico provocando uma desidratação gradual provocando morte (Schwartz, 2005). No caso 1, o que poderia acontecer seria a rejeição do fígado no matadouro devido à gravidade das lesões observadas.

O aspeto mais relevante nos três casos é sem dúvida a perda de peso dos animais provocados por doenças, umas mais graves que outras, que não provocaram mortalidade, podendo em certos casos passar despercebidas, mas provocando sempre uma diminuição do ganho médio de peso que mais tarde de refletirá na rentabilidade do animal e consequente economia da exploração.

Nos três casos as doenças poderiam ter sido prevenidas através de um correto manejo e

umas boas medidas de biossegurança. No caso 1, a limpeza das camas e desinfecção dos currais de parição, a alimentação dos animais em comedouros e um bom programa de desparasitação; no caso 2, o melhoramento das condições de ventilação das salas de parto e desmame, realizar sistemas de *all in all out*, com uma exaustiva limpeza e desinfecção das salas entre cada lote e a aplicação de um programa vacinal adequado; e no caso 3, realizar uma minuciosa quarentena aos animais adquiridos tendo em conta a origem, o estatuto sanitário do animal realizando um controlo serológico e imunizando-o através de vacinação ou exposição a matéria contaminada (fezes e/ou placentas) e só depois introduzir os animais na exploração e, para prevenir a infeção dos outros animais da exploração depois da introdução do agente na mesma, realizar um bom controlo de roedores, ter também em atenção a disseminação através de cães, as botas e roupa dos trabalhadores, utensílios, etc., qualquer coisa que possa conspurcar-se com fezes infetadas, limpar e desinfetar o parque onde os animais comiam a ração e alimenta-los em comedouros. Neste caso, se a infeção se torna endémica na exploração, deverá realizar-se uma autovacina e/ou uma antibioterapia preventiva.

Após análise da evolução clínica dos casos e apesar de não se ter realizado diagnóstico definitivo em nenhum deles, a resposta ao tratamento permitiu obter um diagnóstico terapêutico.

6. Conclusão

A realização do estágio curricular permitiu conhecer a realidade da medicina veterinária, isto é, a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos durante a componente letiva do curso. Esta aplicação, para além de ajudar a consolidar conhecimentos, ensina a lidar não só com os animais, mas também com os proprietários, neste caso os produtores. Na clínica de espécies pecuárias aprende-se a ter em consideração a vertente económica que em muitas situações limita a ação do médico veterinário, sendo necessário recorrer ao tratamento por tentativa e erro, com base em diagnósticos presuntivos e que por vezes acabam por sair mais caros.

Na produção de suínos, tal como em qualquer produção pecuária, o principal objetivo é manter ou aumentar a rentabilidade da exploração. Para tal é necessário obter o máximo rendimento dos animais que por sua vez está dependente do bem-estar e estatuto sanitário dos mesmos. Para obter e manter estas condições idóneas, é de vital importância a prevenção de qualquer agente ou fator que altere o equilíbrio entre a imunidade do animal e os potenciais patógenos presentes no meio ambiente. Esta prevenção é conseguida através de ações médicas de profilaxia a par com um conjunto de medidas de biossegurança. Não menos importante é a prevenção de doenças de impacto em saúde pública.

A produção de suíno ibérico em Espanha é um dos setores económicos mais importantes deste país, e cujo êxito depende em parte do médico veterinário. Para além da rentabilidade da exploração, os produtores também procuram obter subprodutos qualidade, muito cobiçados tanto a nível nacional como internacional, cujo comércio está dependente do estatuto sanitário da exploração. Assim, para além de tratar, o médico veterinário deve ter como principal objetivo a consciencialização dos produtores quanto à importância da implementação de medidas profiláticas e de biossegurança, de forma a não as encarem como uma despesa, mas sim como um investimento.

7. Bibliografía

Asociación Española de Criadores de Cerdo Ibérico – AECERIBER. Disponible en: <http://www.aeceriber.es>

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios – AEMPS. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es>

Agricultura y Ganadería de Castilla y León – Anuario de estadística agraria de Castilla y León [Material estadístico]. Disponible en: <https://agriculturaganaderia.jcyl.es/web/jcyl/AgriculturaGanaderia/es/Plantilla100/1284552123693/ / />

Agricultura y Ganadería de Castilla y León – Efectivos Ganaderos 2015 [Material estadístico]. Disponible en: <https://agriculturaganaderia.jcyl.es/web/jcyl/AgriculturaGanaderia/es/Plantilla100/1284699948015/ / />

Aguarón, A. & Farré, Clara, (2015, noviembre), Las especies patógenas de leptospirosis son las que tienen un interés cada vez más reciente en la producción porcina actual [Versão Eletrónica]. *porciNews*, 4: 111-121. Disponible en: <https://porcino.info/leptospirosis-porcina>

Arias, M., Segalés, J., Domingo, M. y Sánchez-Vizcaíno, J.M., Circovirus porcino. Acedido a 10 de setembro de 2017, em <http://www.sanidadanimal.info/cursos/curso/5/5-circovirus.htm>

Buxadé, C. (1996). Porcicultura intensiva y extensiva - Tomo VI - Zootecnia bases de producción animal. Ediciones Mundi-Prensa.

Buxadé, C., Andrada, A.D. (2001). Porcino ibérico: aspectos claves, Ediciones Mundi-Prensa.

Carr, J. (2016). Bioseguridad y control microbiológico en explotaciones porcinas.

Boehringer Ingelheim España.

Chirico, J., Eriksson, H., Fossum, O., Jansson, D. (2003). The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med Vet Entomol*, **17**(2): 232–234.

Cordero del Campillo, M., Vázquez, F.A.R. (1999). *Parasitología veterinaria*, McGraw-Hill Interamericana de España.

Gregory, L., Della Libera, A.M.M., Birgel Junior, E.H., Pogliani, F.C., Birgel, D.B., Benesi, F.J., Miyashiro, S., Baldassi, L. (2006). Carbúnculo Sintomático: ocorrência, evolução clínica e acompanhamento da recuperação de bovino acometido de "manqueira". *Arquivos do Instituto Biológico*, **73**(2): 243-246.

Henritzi, D. e Harder, T. (2016, 16 de dezembro) Virus de la influenza porcina tipo A : situación en Europa. Disponível em: https://www.3tres3.com/gripe/virus-de-la-influenza-porcina-tipo-a-situacion-en-europa_37425

Hervás, G., Pérez, V., Giráldez, F.J., Mantecón, A.R., Almar, M.M. & Frutos, P. (2003) Intoxication of Sheep with Quebracho Tannin Extract. *Journal of Comparative Pathology*, **129**(1): 44-54.

Manteca, X., Gasa, J., (2008). *Bienestar en el ganado porcino*, Boehringer Ingelheim España.

Murillo, J. S., Aznar, M.G., Mira, G.B. (1993), Parvovirosis porcina. *Mundo Ganadero*, 11/93:65-68. Disponível em: http://www.mapama.gob.es/es/ministerio/servicios/publicaciones/art_datos.asp?articuloId=426&codrevista=MG

Noakes, D., Parkinson, T. e England, G. (2009). *The approach to an obstetric case - Veterinary Reproduction and Obstetrics*. 9th edition, Saunders Elsevier.

Nistal, P.N., Las Enteropatías Porcinas a Revisión – Disentería Porcina (Parte I). Disponible en: <https://www.engormix.com/porcicultura/articulos/las-enteropatas-porcinas-revision-t26179.htm>

Orden de 25 de septiembre de 2000, de la Consejería de Sanidad y Bienestar, por la que se regula el reconocimiento sanitario de cerdos abatidos, en domicilios particulares, para autoconsumo, y se establece el sistema de identificación empleado en el control sanitario en origen de los animales silvestres que, abatidos en actividades cinegéticas, se comercialicen para consumo humano. BOCyL nº 192, de 3 de Octubre de 2000.

Quiles, A. Efecto del zinc en la alimentación porcina. Acedido a 15 de setembro de 2017, en: <http://www.ciap.org.ar/ciap/Sitio/Archivos/Efecto%20del%20Zinc%20en%20la%20alimentacion%20porcina.pdf>

Quinn, P.J., Markey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J., Leonard, F.C. (2005). Microbiología veterinaria e doenças infecciosas. Artmed Editora.

Radostits, O., Gay, C., Hinchcliff, K., Constable, P. (2006). Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses. 10th Edition, Saunders Elsevier.

Real Decreto 324/2000, de 3 de marzo, por el que se establecen normas básicas de ordenación de las explotaciones porcinas. BOE nº 58, de 8 de marzo de 2000.

Real Decreto 617/2007, de 16 de mayo, por el que se establece la lista de las enfermedades de los animales de declaración obligatoria y se regula su notificación. BOE nº 118, de 17 de mayo de 2007.

Real Decreto 2129/2008, de 26 de diciembre, por el que se establece el Programa nacional de conservación, mejora y fomento de las razas ganaderas. BOE nº 23, de 27 de enero de 2009.

Real Decreto 360/2009, de 23 de marzo, por el que se establecen las bases del programa coordinado de lucha, control y erradicación de la enfermedad de Aujeszky. BOE nº 89, de 11 de abril de 2009.

Real Decreto 1221/2009, de 17 de julio, por el que se establecen normas básicas de ordenación de las explotaciones de ganado porcino extensivo y por el que se modifica el Real Decreto 1547/2004, de 25 de junio, por el que se establecen las normas de ordenación de las explotaciones cunícolas. Boletín Oficial del Estado (BOE) nº 187, de 4 de agosto de 2009.

Reina, D., Frontera, E., Alcaide, M., Pérez-martin, J.E., Blanco, J., Bravo, D., Serrano, F.J. (2015, 7 de maio), Diagnóstico de las principales parasitosis en la producción de ganado porcino. Acedido a 15 de setembro de 2017, em: <http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/14019/articulos-porcino/diagnostico-de-las-principales-parasitosis-en-la-produccion-de-ganado-porcino.html>

Rey, A., López-Bote, C., Daza, A., Lauridsen C. (2010) Accumulation and evolution of tocopherols in dry-cured hams from Iberian pigs as affected by their feeding and rearing system. Food Chemistry, **123(4)**: 1170-1175.

Rodríguez-Estévez, V., Gómez, G., García, A., Mata, C. (2007), Recursos alimenticios consumidos por el cerdo ibérico durante la montanera. *Ganadería*, 51:18-21. Disponible em: http://www.mapama.gob.es/eu/ministerio/funciones-estructura/organizacion-organismos/ministerio-exterior/noticias_del_exterior/art_datos.asp?articuloid=506&codrevista=Ganad

Sandusky, G.E., Fosnaugh, C.J., Smith, J.B. & Mohan, R. (1977). Oak Poisoning in Cattle in Ohio. *Journal of the American Medical Association*. **171(7)**: 627-629.

Schwartz, K.J. (2005) Manual de enfermedades del porcino, Suis.

Smith, W.J., Taylor, D.J., Penny, R.H.C. (1990). Atlas en color de patologia porcina. McGraw-Hill Interamericana de España.

Stilwell, G. (2013). Clínica de Bovinos. 1ª edição, Publicações Ciência e Vida. Lisboa.

Strutzberg-Minder, K. e Dohmann, K. (2015, 12 de fevereiro), Diagnóstico de infección por *Escherichia coli* en cerdos: tipificando aislados de *E. coli*. Disponível em: https://www.3tres3.com/e-coli/diagnostico-de-infeccion-por-e-coli-en-cerdos-tipificando-aislados_34724

Tejerina, D., García-Torres, S., Cabeza de Vaca, M., Vázquez, F.M. e Cava, R. (2011) Acorns (*Quercus rotundifolia* Lam.) and Grass as Natural Sources of Antioxidants and Fatty Acids in the “montanera” Feeding of Iberian Pig: Intra- and Inter-annual Variations. *Food Chemistry*, **124**(3): 997-1004.

UNIÃO EUROPEIA - Directiva nº 2006/88/CE do Conselho, de 24 de Outubro de 2006, relativa aos requisitos zoossanitários aplicáveis aos animais de aquicultura e produtos derivados, assim como à prevenção e à luta contra certas doenças dos animais aquáticos. Jornal Oficial L 328/14, 24 de Novembro.

UNIÃO EUROPEIA – Decisão da Comissão de 21 de Fevereiro de 2008 relativa a garantias adicionais em relação à doença de Aujeszky no comércio intracomunitário de suínos e a critérios de notificação desta doença. Jornal Oficial L 59/19, 4 de Março.

UNIÃO EUROPEIA – Decisão da Comissão de 30 de Julho de 2008 que altera a Directiva 82/894/CEE do Conselho relativa à notificação de doenças dos animais na Comunidade, a fim de incluir certas doenças na lista de doenças notificáveis e de eliminar a encefalomielite enzoótica do suíno dessa lista. Jornal Oficial L 213/42, 8 de Agosto.

UNIÃO EUROPEIA – Decisão da Comissão de 6 de Agosto de 2010 que altera os anexos I e II da Decisão 2008/185/CE no que diz respeito à inclusão da Eslovénia na lista de Estados-Membros indemnes da doença de Aujeszky e da Polónia e de regiões de Espanha

na lista dos Estados-Membros em que é aplicado um programa nacional aprovado de controlo dessa doença. Jornal Oficial L 208/5, 7 de Agosto.

Urquhart, G.M., Armour, J., Duncan, J.L., Dunn, A.M., Jennings, F.W. (2001). Parasitologia veterinária. Editorial Acribia S.A.. Saragoça.

Youngquist, R.S. & Threlfall, W.R. (2007). Retained placenta. In Current therapy in large animal theriogenology. 2nd edition, Saunders Elsevier.

Zimmerman, J.J., Karriker, L.A., Ramirez, A., Schwartz, K.J., Stevenson, G.W. (2012). Diseases of Swine. 10th Edition, Wiley-Blackwell. Nova Jérсия.